30 000 EXEMPLAIRES VENDUS

2e édition

# MÉGA GUIDE STAGES IFSI

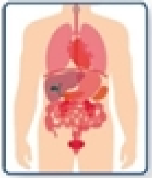
Coordonné par Laurent Sabbah

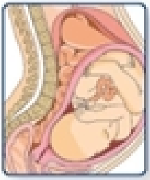
## Tous les services de soins et le rôle infirmier

**678 FICHES**

- pathologies
- examens
- médicaments
- conduites à tenir











Cancérologie/Hématologie
Cardiologie
Dermatologie
Endocrinologie
Gériatrie
Gynécologie/Obstétrique
Hépato-gastro-entérologie
Maladies infectieuses
Neurologie
Ophtalmologie
ORL
Pédiatrie/Pédopsychiatrie
Pneumologie
Psychiatrie
Réanimation/Urgences/Transfusion
Rhumatologie/Traumatologie/Orthopédie
Urologie/Néphrologie

ELSEVIER MASSON

# Mega Guide Stages IFSI
## Tous les services de soin et le rôle infirmier

## Chez le même éditeur

***Dans la collection « Mémos infirmiers »***

*Cancérologie-hématologie*, par J. ALEXANDRE. 2011, 228 pages.

*Cardiologie*, par L. SABBAH. 2015, 240 pages.

*Dermatologie*, par A. SORIA. 2009, 136 pages.

*Gynécologie – obstétrique*, par F. LAMAZOU et S. SALAMA. 2011, 240 pages.

*Endocrinologie*, par V. MINK. 2011, 112 pages.

*Hépato-Gastro-entérologie*, par A. BALIAN. 2011, 200 pages.

*Gériatrie*, par A. GRIDEL. 2011, 128 pages.

*Maladies infectieuses*, par D. SKURNIK. 2011, 128 pages.

*Neurologie*, par R. KINUGAWA, E. ROZE. 2011, 224 pages.

*ORL – Ophtalmologie*, par D. SIMON, L. BENSOUSSAN. 2008, 176 pages.

*Pédiatrie – pédopsychiatrie*, par I. LIM-SABBAH et M. SCHIFF. 2010, 160 pages.

*Pneumologie*, par B. PLANQUETTE. 2010, 160 pages.

*Psychiatrie*, par I. LIM. 2010, 160 pages.

*Rhumatologie - Traumatologie - Orthopédie*, par M.-A. ROUSSEAU. 2011, 192 pages.

*Urgences – réanimation*, par A. CHAÏB. 2015, 176 pages.

*Urologie-Néphrologie*, par M. ROUPRÊT, M. PEYCELON. 2011, 184 pages

# Mega Guide Stages IFSI

## Tous les services de soins et le rôle infirmier

J. Alexandre
A. Balian
L. Bensoussan
N. Bouheraoua
A. Chaïb
É. Karoubi
K. Kinugawa
F. Lamazou
I. Lim-Sabbah
V. Mink
B. Planquette
M. Rouprêt
M.-A. Rousseau
E. Flamand-Roze
L. Sabbah
S. Salama
M. Schiff
D. Simon
D. Skurnik
A. Soria

*Publié sous la direction de Laurent Sabbah*

2e *édition*

ELSEVIER MASSON

*Les fiches de cet ouvrage ont été publiées précédemment dans la collection des Mémos infirmiers dirigée par Laurent Sabbah*


ISBN : 978-2-294-74529-4
e-ISBN : 978-2-294-74583-6

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

# Liste des collaborateurs

**Jérôme Alexandre**, Professeur des Universités - Praticien hospitalier
Université Paris Descartes, Service de cancérologie, Groupe Hospitalier Cochin Port Royal, Paris
**Axel Balian**, Praticien hospitalier
Service d'hépato-gastro-entérologie, hôpital Antoine-Béclère, Clamart
**Larry Bensoussan**, Chef de Clinique Assistant
CHNO des Quinze-Vingts, Paris
**Nacim Bouheraoua**, Chef de Clinique Assistant
CHNO des Quinze-Vingts, Paris
**Aurès Chaïb**, Praticien hospitalier
Service de cardiologie, hôpital André-Grégoire, Montreuil
**Édouard Karoubi**, Chef de pôle
Pôle Gériatrie, hôpitaux Universitaires Paris Sud (APHP)
**Kyoka Kinugawa**, Maître de Conférences des Universités Praticien Hospitalier, neuro-gériatre
Unité d'explorations fonctionnelles, hôpital Charles Foix, Ivry-sur-Seine
**Frédéric Lamazou**, Praticien hospitalier
Service d'obstétrique-médecine de la reproduction, hôpital Antoine-Béclère, Clamart
**Isabelle Lim-Sabbah**, Praticien hospitalier
Hôpital Sainte-Anne, Paris
**Valerie Mink**, Fellow en Endocrinologie Diabétologie Hypertension
Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston
**Benjamin Planquette**, Praticien hospitalier
Unité de pneumologie, soins intensifs et endoscopies bronchiques, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris
**Morgan Rouprêt**, Professeur des universités - praticien hospitalier
Université Paris 6. Hôpital Pitié-Salpétrière Assistance Publique - Hôpitaux de Paris
**Marc-Antoine Rousseau**, Professeur des universités - praticien hospitalier
Chef du Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique hôpital Avicenne, Bobigny
**Emmanuel Flamand-Roze**, Professeur des Universités - praticien hospitalier
Service de neurologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris
**Laurent Sabbah**, Praticien hospitalier
Service de cardiologie, hôpital Necker, Paris

**Samuel Salama**, Gynécologue, obstétricien, Andrologue et Sexologue
Paris / Noumea
**Manuel Schiff**, Chef de clinique assistant
Service de neuropédiatrie, hôpital Robert-Debré, Paris
**Didier Simon**, Praticien hospitalier
Service d'ORL, centre hospitalier intercommunal Poissy-Saint-Germain-en-Laye
**David Skurnik**, Assistant Professor of Medicine
Harvard Medical School, Division of Infectious Diseases, Brigham and Women's Hospital, Boston
**Angèle Soria**, Maître de Conférence-Praticien Hospitalier, dermatologue et allergologue
Service de dermato-allergologie, hôpital Tenon, Paris

# Abréviations

| | |
|---|---|
| **5-FU** | Fluoro-uracile |
| **AA2** | Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 |
| **ABO** | Groupe sanguin A, B ou O |
| **Ac** | Anticorps |
| **AC/FA** | Arythmie complète par fibrillation auriculaire |
| **ACE** | Antigène carcino-embryonnaire |
| **ACR** | American College of Radiology |
| **ACR** | Arrêt cardiorespiratoire |
| **ACTH** | *Adrenocorticotrophic hormone* (hormone adréno-corticotrophine) |
| **ADH** | Hormone antidiurétique |
| **ADL** | *Activities of daily life* (activités de la vie quotidienne) |
| **AEG** | Altération de l'état général |
| **AEMO** | Action éducative en milieu ouvert |
| **AFP** | $\alpha$-fœto-protéine ou alpha-fœto-protéine |
| **Ag** | Antigène |
| **AGE** | *Advanced glycation end products* |
| **AINS** | Anti-inflammatoires non stéroïdiens |
| **AIS** | Anti-inflammatoires stéroïdiens |
| **AIT** | Accident ischémique transitoire |
| **AL** | Anesthésie locale |
| **ALAT** | Alanine aminotransférase |
| **AMM** | Autorisation de mise sur le marché |
| **AMS** | Atrophie multisystématisée |
| **AOMI** | Artériopathie oblitérante des membres inférieurs |
| **AP** | Artère pulmonaire |
| **APA** | Aide pour la perte d'autonomie |
| **ApoA1** | Apolipoprotéine A1 |
| **ASA** | Classification de l'état clinique des patients (d'après l'American Society of Anesthesiologists [ASA]) |
| **ASAT** | Aspartate aminotransférase |
| **ASE** | Aide sociale à l'enfance |
| **ASP** | Abdomen sans préparation |
| **AT1** | Angiotensine 1 |
| **AT2** | Angiotensine 2 |
| **AVC** | Accident vasculaire cérébral |
| **AVK** | Antivitamine K |
| **BAAR** | Bacille acido-alcoolo résistant |

| | |
|---|---|
| **BAPB** | Brachio-antébrachio-palmaire |
| **BAV** | Bloc auriculo-ventriculaire |
| **BAVU** | Ballon autogonflant à valve unidirectionnelle |
| **BK** | Bacille de Koch |
| **BLSE** | $\beta$-lactamase à spectre élargie |
| **BPCO** | Broncho-pneumopathie chronique obstructive |
| **BU** | Bandelette urinaire |
| **CAT** | Centre d'aide par le travail |
| **CCI** | Chambre à cathéter implantable |
| **CCR** | Cancer colorectal |
| **CDR** | Coxarthrose destructrice rapide |
| **CEE** | Choc électrique externe |
| **cfu** | *Colony-forming unit* |
| **CG** | Concentré globulaire |
| **CGR** | Concentré de globules rouges |
| **CH** | Charnière |
| **CHC** | Carcinome hépatocellulaire |
| **CIA** | Communication interauriculaire |
| **CIV** | Communication interventriculaire |
| **CIVD** | Coagulation intravasculaire disséminée |
| **CLIS** | Classe d'intégration spécialisée |
| **CMD** | Cardiomyopathie dilatée |
| **CMV** | Cytomégalovirus |
| **CNPC** | Carcinomes non à petites cellules |
| **CO** | Monoxyde de carbone |
| **COMT** | Catéchol-O-méthyltransférase |
| **CP** | Concentré plaquettaire |
| **CPBIA** | Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique |
| **CPC** | Carcinomes à petites cellules |
| **CPK** | Créatine phosphokinase |
| **CPRE** | Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique |
| **CPT** | Capacité pulmonaire totale |
| **CPU** | Contrôle prétransfusionnel ultime |
| **CRP** | C-réactive protéine |
| **CVL** | Capacité vitale lente |
| **CX** | Circonflexe |
| **DA** | Dermatite atopique (également appelée eczéma atopique) |
| **DALA** | Déficit androgénique lié à l'âge |
| **DCB** | Dégénérescence corticobasale |
| **DDAVP** | 1-désamino-8-D-arginine vasopressine |

| | |
|---|---|
| **DDB** | Dodécylbenzène |
| **DDC** | Dopadécarboxylase |
| **DEP** | Débit expiratoire de pointe ou *peak-flow* |
| **DID** | Diabète insulinodépendant |
| **DIU** | Dispositif intra-utérin |
| **DLCO** | Diffusion libre du CO |
| **DMLA** | Dégénérescence maculaire liée à l'âge |
| **DMO** | Densité minérale osseuse |
| **DNID** | Diabète non insulinodépendant |
| **DSA** | Défibrillateur semi-automatique |
| **EBO** | Endobrachyœsophage |
| **EBV** | Virus d'Epstein-Barr |
| **ECBC** | Examen cytobactériologique des crachats |
| **ECBU** | Examen cytobactériologique des urines |
| **ECG** | Électrocardiogramme |
| **ECPA** | Échelle comportementale de la personne âgée |
| **ECT** | Électroconvulsivothérapie |
| **EEG** | Électroencéphalogramme |
| **EFR** | Explorations fonctionnelles respiratoires |
| **EGF** | *Epidermal growth factor* |
| **EHPAD** | Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes |
| **EMG** | Électromyogramme |
| **EN** | Échelle numérique |
| **EP** | Équivalent phénytoïne |
| **EPO** | Érythropoïétine |
| **ESA** | Extrasystole auriculaire |
| **ESV** | Extrasystole ventriculaire |
| **ETT** | Échographie cardiaque transthoracique |
| **EVA** | Échelle visuelle analogique |
| **EVS** | Échelle verbale simple |
| **FA** | Fibrillation atriale (ou auriculaire) |
| **FAN** | Facteur atrial natriurétique |
| **FC** | Fréquence cardiaque |
| **FCS** | Fausse couche spontanée |
| **FCV** | Frottis cervico-vaginal |
| **FDRCV** | Facteur de risque cardiovasculaire |
| **FEVG** | Fraction d'éjection du ventricule gauche |
| **$FIO_2$** | Fraction inspirée en oxygène |
| **FOGD** | Fibroscopie œso-gastro-duodénale |
| **FR** | Fréquence respiratoire |
| **FSH** | Hormone folliculo-stimulante |

| | |
|---|---|
| **FV** | Fibrillation ventriculaire |
| **GB** | Globules blancs |
| **GEU** | Grossesse extra-utérine |
| **GH** | Hormone de croissance |
| **GnRH** | *Gonadotrophin releasing hormone* |
| **GR** | Globules rouges |
| **Grille AGGIR** | Grille autonomie gérontologique – groupes iso-ressources |
| **H. pylori** | *Helicobacter pylori* |
| **HAA** | Hépatite alcoolique aiguë |
| **HAS** | Haute Autorité de santé |
| **HAV** | Hépatite virale A/virus de l'hépatite A |
| **Hb** | Hémoglobine |
| **HbCO** | Carboxyhémoglobine |
| **HBPM** | Héparine de bas poids moléculaire |
| **HBV** | Hépatite virale B/virus de l'hépatite B |
| **HCG** | Gonadotrophine chorionique humaine |
| **$HCO_3$-** | Concentration en bicarbonate |
| **HCV** | Hépatite virale C/virus de l'hépatite C |
| **HDB** | Hémorragie digestive basse |
| **HDH** | Hémorragie digestive haute |
| **HDT** | Hospitalisation à la demande d'un tiers |
| **HDV** | Hépatite virale D/virus de l'hépatite D |
| **HELLP (syndrome)** | *Hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet* |
| **HEV** | Hépatite virale E/virus de l'hépatite E |
| **HGPO** | Hyperglycémie provoquée par voie orale |
| **HLA** | *Human leucocyte antigen* |
| **HLM** | Hématies leucocytes minute |
| **HNF** | Héparine non fractionnée |
| **HNPCC** | *Hereditary nonpolyposis colorectal cancer* (cancer colorectal héréditaire sans polypose) |
| **HO** | Hospitalisation d'office |
| **HPV** | *Human papillomavirus* |
| **HSP** | *Heat shock proteins* |
| **HSV1/HSV2** | *Herpes simplex virus* 1/2 |
| **Ht** | Hématocrite |
| **HTA** | Hypertension artérielle |
| **HTAP** | Hypertension artérielle portale |
| **HTIC** | Hypertension intracrânienne |
| **HTP** | Hypertension portale |
| **IADL** | *Instrumental activities of daily life* |
| **IAO** | Insuffisance aortique |

| | |
|---|---|
| **IC** | Insuffisance cardiaque |
| **IDE** | Infirmier/ère diplômé(e) d'État |
| **IDM** | Infarctus du myocarde |
| **IDR** | Intradermo-réaction à la tuberculine |
| **IEC** | Inhibiteur de l'enzyme de conversion |
| **IFD** | Immunofluorescence directe (détecte les anticorps au niveau de la biopsie cutanée) |
| **IFI** | Immunofluorescence indirecte (détecte les anticorps circulant au niveau du sang) |
| **IFN-alpha (IFN-$\alpha$)** | Interféron alpha |
| **Ig** | Immunoglobuline |
| **ILA** | Infection du liquide d'ascite |
| **IM** | Insuffisance mitrale |
| **IM** | Intramusculaire |
| **IMAO** | Inhibiteurs de la monoamine oxydase |
| **IME** | Institut médico-éducatif |
| **IMG** | Interruption médicale de grossesse |
| **IMPRO** | Internat médico-professionnel |
| **IMV** | Intoxication médicamenteuse volontaire |
| **IOE** | Investigation et orientation éducative |
| **IRA** | Insuffisance rénale aiguë |
| **IRC** | Insuffisance rénale chronique |
| **IRCR** | Insuffisance respiratoire restrictive |
| **IRCT** | Insuffisance rénale chronique terminale |
| **IRM** | Imagerie par résonance magnétique |
| **IST** | Infections sexuellement transmissibles |
| **IV** | Intraveineuse |
| **IVA** | Interventriculaire antérieure |
| **IVD** | Intraveineuse directe |
| **IVG** | Interruption volontaire de grossesse |
| **IVL** | Intraveineuse lent |
| **LBA** | Lavage broncho-alvéolaire |
| **LCR** | Liquide céphalorachidien |
| **LDH** | Lacticodéshydrogénase |
| **LEAD** | Lupus érythémateux aigu disséminé |
| **LEC** | Lithotritie extracorporelle |
| **LH** | Gonadostimuline |
| **LH** | *Luteinizing hormone* |
| **LH-RH** | Gonadolibérine |
| **LP** | Libération prolongée |
| **MAO** | Monoamine oxydase |
| **MAV** | Malformation artérioveineuse |

| | |
|---|---|
| **MCE** | Massage cardiaque externe |
| **MEOPA** | Mélange équimolaire oxygène/protoxyde d'azote |
| **MFIU** | Mort fœtale *in utero* |
| **MICI** | Maladie chronique inflammatoire de l'intestin (RCH, maladie de Crohn) |
| **MIP** | Maladies indemnisables professionnelles |
| **MPI** | Maladie de Parkinson idiopathique |
| **MSIN** | Mort subite inexpliquée du nourrisson |
| **MTE** | Maladie thromboembolique |
| **NASH** | Stéatohépatite non alcoolique |
| **NFS** | Numération formule sanguine |
| **NIH** | National Institute of Health |
| **NORB** | Névrite optique rétrobulbaire |
| **OAP** | Œdème aigu pulmonaire |
| **OD** | Oreillette droite |
| **ODAS** | Observatoire de l'action sociale décentralisée |
| **OG** | Oreillette gauche |
| **OMI** | Œdèmes des membres inférieurs |
| **OPP** | Ordonnance de placement provisoire |
| **ORL** | Oto-rhino-laryngologie |
| **PA** | Pancréatite aiguë |
| **PA** | Pression artérielle |
| **PAF** | Polypose adénomateuse familiale |
| **PAN** | Pancréatite aiguë nécrosante |
| **$PaO_2$** | Pression partielle du sang artériel en $O_2$ |
| **PBH** | Ponction-biopsie hépatique |
| **PC** | Pédoncules cérébelleux |
| **PCC** | Pancréatite chronique calcifiante |
| **$pCO_2$** | Pression partielle du sang artériel en $CO_2$ |
| **PCR** | *Polymerase chain reaction* |
| **PEA** | Potentiels évoqués auditifs |
| **PEEP** | Pression expiratoire positive |
| **PEG** | Polyoxyéthylène-glycol (syn. : polyéthylène-glycol) |
| **PEM** | Potentiels évoqués moteurs |
| **PES** | Potentiels évoqués somesthésiques |
| **PEV** | Potentiels évoqués visuels |
| **PEV** | Poussée évolutive des cancers du sein |
| **PFC** | Plasma frais congelé |
| **pH** | Acidité du sang |
| **PHC** | Psychose hallucinatoire chronique |
| **PID** | Pneumonies interstitielles diffuses |
| **PL** | Ponction lombaire |

| | |
|---|---|
| **PM** | Pacemaker |
| **PMI** | Protection maternelle et infantile |
| **PO** | *per os* (par voie orale) |
| **PPS** | Programme personnalisé de soins |
| **PRL** | Prolactine |
| **PSA** | *Prostate-specific antigen* |
| **PSP** | Paralysie supranucléaire progressive |
| **PTH** | Parathormone |
| **PV** | Prélèvement vaginal |
| **RA** | Rétrécissement aortique |
| **RAI** | Recherche d'agglutinines irrégulières |
| **RCH** | Rectocolite hémorragique |
| **RCIU** | Retard de croissance intra-utérin |
| **RCP** | Réanimation cardio-pulmonaire |
| **RCP** | Réunion de concertation pluridisciplinaire |
| **RGO** | Reflux gastro-œsophagien |
| **Rh** | Rhésus |
| **RM** | Rétrécissement mitral |
| **ROR** | Rougeole-oreillons-rubéole |
| **RP** | Radio pulmonaire |
| **RR** | Risque relatif |
| **rt-PA** | *Recombinant tissue-type plasminogen activator* |
| **RTUV** | Résection trans-urétrale de tumeur vésicale |
| **SA** | Semaine d'aménorrhée |
| **$SAO_2$** | Saturation en oxygène |
| **SARM** | *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (voir aussi SOMR) |
| **SC** | Sous-cutané |
| **SCA** | Syndrome coronaire aigu |
| **SDMR** | Staphylocoque doré méticilline résistant (voir aussi SARM) |
| **SDRA** | Syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte |
| **SEGPA** | Section d'enseignement général professionnel adapté |
| **SEP** | Sclérose en plaques |
| **SHR** | Syndrome hépatorénal |
| **SIADH** | Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique |
| **SIO** | Sphincter inférieur de l'œsophage |
| **SLA** | Sclérose latérale amyotrophique |
| **SMN** | Syndrome malin des neuroleptiques |
| **SN** | Substitution nicotinique |

| | |
|---|---|
| **SNC** | Système nerveux central |
| **SpO$_2$** | Saturation pulpaire en oxygène |
| **SRAA** | Système rénine-angiotensine-aldostérone |
| **SRO** | Sel de réhydratation orale |
| **TA** | Tentative d'autolyse |
| **TA** | Tension artérielle |
| **TAD** | Tension artérielle diastolique |
| **TAS** | Tension artérielle systolique |
| **TC** | Traumatisme crânien |
| **TCA** | Temps de céphaline activée |
| **TCC** | Thérapies cognitivo-comportementales |
| **TCG** | Tumeur à cellules géantes |
| **TDM** | Tomodensitométrie |
| **TEP** | Tomographie par émissions de positons |
| **TH** | Transplantation hépatique |
| **TIPS** | *Transjugular intrahepatic portosystemic shunt* (*shunt* porto-cave par voie transjugulaire) |
| **TNF** | *Tumor necrosis factor* |
| **TNM** | *Tumor, nodes, metastasis* (tumeurs, ganglions, métastases) |
| **TOC** | Trouble obsessionnel compulsif |
| **TOF** | *Train of four* |
| **TOGD** | Transit œso-gastro-duodénal |
| **TOT** | *Trans-obturator tape* |
| **TP** | Taux de prothrombine |
| **TR** | Toucher rectal |
| **TRAK** | Méthode de dosage des anticorps antirécepteurs de la TSH |
| **TSHus** | *Thyroid-stimulating hormone ultra sensible* |
| **TURP** | *Trans-uretral resection of prostate* |
| **TV** | Tachycardie ventriculaire |
| **TV** | Toucher vaginal |
| **TVP** | Thrombose veineuse profonde |
| **TVT** | *Tension-free vaginal tape* |
| **UCRM** | Urétro-cystographie rétrograde et mictionnelle |
| **UIV** | Urographie intraveineuse |
| **UPDRS** | *United Parkinson disease rate score* |
| **UPR** | Urétéro-pyélographie rétrograde |
| **USIC** | Unité de soins intensifs cardiologiques |
| **USLD** | Unité de soins de longue durée |
| **USR** | Urétérorénoscopie souple ou rigide |
| **VADS** | Voies aéro-digestives supérieures |

| | |
|---|---|
| **VAS** | Voies aériennes supérieures |
| **VCI** | Veine cave inférieure |
| **VD** | Ventricule droit |
| **VEMS** | Volume expiratoire maximum seconde |
| **VES** | Voie excrétrice supérieure |
| **VG** | Ventricule gauche |
| **VIH** | Virus de l'immunodéficience humaine |
| **VO** | Varices œsophagiennes |
| **VPN** | Valeur prédictive négative |
| **VPP** | Valeur prédictive positive |
| **VRS** | Virus respiratoire syncytial |
| **VS** | Vitesse de sédimentation |
| **β-hCG** | *Human chorionic gonadotrophin* |
| **γGT** | Gamma-glutamyl transpeptidase |

# 1. Principales manifestations cliniques du cancer

Les manifestations cliniques des cancers peuvent être regroupées en quatre syndromes :

- syndrome tumoral ;
- syndrome cachectique ;
- syndrome paranéoplasique ;
- syndrome thrombotique.

Ces quatre syndromes peuvent révéler la maladie, l'accompagner ou la compliquer.

## Le syndrome tumoral

Le syndrome tumoral regroupe l'ensemble des symptômes en rapport avec les volumes tumoraux. Il est lié à la présence de la tumeur primitive ou de métastases à distance.

### Signes liés à la tumeur primitive

#### Hémorragies

Par exemple :

- hémoptysies des tumeurs bronchiques ;
- hématémèse, méléna et rectorragies des cancers digestifs ;
- hématurie des tumeurs vésicales ;
- métrorragies des cancers gynécologiques.

Tout saignement extériorisé doit faire réaliser des examens cliniques endoscopiques à la recherche d'une tumeur.

Ce saignement peut passer inaperçu et être responsable d'une anémie par carence en fer.

#### Douleurs

Elles peuvent être longtemps absentes. Leur présence traduit l'existence d'une tumeur de grande taille ou atteignant des organes de voisinage.

### Signes fonctionnels persistants

Ils témoignent d'une irritation locale, ou du fonctionnement anormal d'un organe : toux, troubles du transit, de la miction, dysphonie, dysphagie…
Ils sont souvent en rapport avec une sténose d'un organe creux (bronches, œsophage, larynx, côlon…).

### Signes physiques

Masse ou tissu infiltré, déformation du contour d'un sein…

### Lors d'une endoscopie (vessie, estomac, côlon, bronches...)

Végétation, ulcération, saignement au contact, induration, sont très évocateurs.

## Signes liés à des métastases à distance

### Douleurs osseuses

Principal mode de révélation des métastases osseuses.

### Manifestations neurologiques

Hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements), déficits (hémiplégie, diplopie…), crises convulsives en rapport avec des métastases cérébrales ou une tumeur cérébrale primitive.

### Signes physiques

Nodules cutanés ou sous-cutanés, ascite, hépatomégalie, adénomégalie sus-claviculaire ou cervicale…

## Le syndrome cachectique

La cachexie est due à la production par les cellules cancéreuses elles-mêmes ou les cellules entourant la tumeur de substances pro-inflammatoires.
Elle se manifeste cliniquement dans environ 50 % des cancers. Elle est d'autant plus fréquente et importante que le cancer est à un stade avancé, que le primitif est pulmonaire ou bilio-pancréatique.
Ses principales manifestations sont :
- la perte de poids et l'anorexie (perte d'appétit) ;
- l'altération de l'état général ;
- la fièvre et les sueurs nocturnes ;
- des anomalies biologiques.

### La perte de poids et l'anorexie (perte d'appétit)

Cette perte de poids est très particulière car elle porte à la fois sur la masse musculaire et les graisses.
Elle n'est pas due uniquement à la perte d'appétit mais également à une augmentation des dépenses énergétiques de l'organisme (hyper-catabolisme).
En pratique, cela explique qu'une augmentation des apports par une alimentation artificielle (parentérale ou entérale) ne permet généralement pas de corriger totalement l'amaigrissement.

### L'altération de l'état général

Elle est la conséquence de la fonte musculaire et de l'anémie.
C'est certainement le facteur pronostique le mieux reconnu pour tous les cancers métastatiques.
L'état général est généralement évalué par un indice de performance (*performance status* en anglais, PS). L'échelle la plus utilisée est celle de l'OMS qui distingue 5 catégories de patients, de l'état général parfait (« 0 ») au plus dégradé (« 4 ») (tableau 1).

### Anomalies biologiques

#### Syndrome inflammatoire

Augmentation de la C-reactive protéine, de l'orosomucoïde et de la ferritine.
Anémie.

#### Dénutrition

Baisse de la pré-albumine et de l'albumine sériques.

**Tableau 1. Échelle de performance de l'OMS.**

| Grade | Définition |
|---|---|
| 0 | Activité normale |
| 1 | Patient symptomatique mais ambulatoire |
| 2 | Alitement < 50 % du temps diurne |
| 3 | Alitement > 50 % du temps diurne |
| 4 | Alitement permanent, grabataire |
| 5 | Décès |

## Les syndromes paranéoplasiques

Il s'agit de manifestations cliniques induites par le cancer à distance de tout volume tumoral. On en distingue trois types.

### Hypersécrétion d'une substance biologiquement active

Il peut s'agir d'une hormone produite normalement par le tissu d'origine. Par exemple : production excessive de cortisol par une tumeur maligne de la glande surrénale (corticosurrénalome), responsable d'un syndrome de Cushing.
Il peut également s'agir d'une hormone qui n'est pas produite par le tissu d'origine. L'exemple le plus fréquent est la production d'hormone anti-diurétique (ADH) par un cancer du poumon, responsable d'une hyponatrémie. L'ADH est normalement produite par l'hypophyse.
Ces syndromes paranéoplasiques régressent complètement lorsque la tumeur est éradiquée.

### Syndromes paranéoplasiques par lésion auto-immune

Ils sont liés à la destruction par le système immunitaire de certaines cellules du système nerveux qui les reconnaît comme étrangères.
Les manifestations cliniques (polynévrite, myasthénie, syndrome cérébelleux…) précèdent de plusieurs mois l'apparition de la tumeur primitive qui est souvent elle-même d'évolution très lente.
Ces syndromes paranéoplasiques ne régressent généralement pas après le traitement de la tumeur.

### Manifestations veineuses thrombotiques

Elles sont très fréquentes au cours du cancer : phlébite des membres inférieurs et surtout embolie pulmonaire qui est une cause fréquente de décès chez le patient cancéreux. Elles sont favorisées par

- l'activation de la coagulation, fréquente au cours du cancer ;
- la compression d'un axe veineux par la tumeur primitive ou une adénopathie ;
- un alitement prolongé ou une intervention chirurgicale.

Les complications thromboemboliques sont particulièrement fréquentes au cours des cancers de prostate, de vessie, de l'estomac, du pancréas, du poumon.

# 2. Épidémiologie

## Le cancer, un problème majeur de santé publique

On estime qu'en France 350 000 nouveaux cas de cancer surviennent chaque année, soit un nouveau cas toutes les deux minutes. Un homme sur 2, une femme sur 3 aura un cancer au cours de sa vie.
Le cancer, c'est surtout 155 000 morts par an en France, soit un mort toutes les trois minutes et demie. Le cancer tue un homme sur 3, une femme sur 4.
En France et dans la plupart des pays développés, le cancer est la 1e cause de décès tout âge confondu avant les maladies cardio-vasculaires.
Le cancer est en constante augmentation dans tous les pays. Ainsi, entre 1980 et 2000, le nombre total de nouveaux cas de cancer a été augmenté de 50 %, tandis que le nombre de cas de cancers du sein a doublé !
La principale cause de cette augmentation est le vieillissement de la population. En effet, la grande majorité des cancers surviennent après 65 ans.

## Les cancers les plus meurtriers

Le cancer bronchique est de loin le cancer le plus meurtrier (29 000 décès/an), suivi du cancer colorectal (17 000), du sein (11 000), des voies aéro-digestives supérieures (10 000) et de la prostate (10 000).

### Différences entre hommes et femmes

Les cancers sont à la fois plus fréquents et plus meurtriers chez l'homme que chez la femme. Ces différences sont en partie liées à la plus grande fréquence du tabagisme et de l'alcoolisme chez l'homme. Elles concernent en particulier les cancers du poumon, ORL, de la vessie et du foie.
Chez la femme, le cancer du sein est à la fois le plus fréquent (plus de 50 000 cas/an !) et le plus meurtrier. Le cancer du poumon reste plus rare que chez l'homme même si sa fréquence augmente très rapidement.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Les principales causes des cancers

*Les facteurs environnementaux* interviendraient dans la survenue de 80 % des cancers. Les principaux sont listés dans le tableau 1.
2/3 à 3/4 des cancers seraient dus à des causes évitables, surtout par l'arrêt du tabagisme et la modification des habitudes alimentaires.

### Le tabac : première cause de cancer et première cause de mortalité évitable

Le tabac augmente surtout le risque de cancer bronchique : 85 % des cas lui seraient attribuables. Il augmente également la fréquence des cancers des voies aéro-digestives supérieures (pharynx, cavité buccale, larynx), de l'œsophage, de la vessie, du pancréas, du rein, et du col de l'utérus.

☛ Certaines caractéristiques du tabagisme influencent le risque de cancer bronchique

- La cigarette comporte le risque maximum, supérieur au tabac à rouler, au cigare et à la pipe.
- Le fait d'inhaler la fumée augmente le risque.
- La dose quotidienne et la durée du tabagisme sont corrélées au risque de cancer, cependant la durée est le facteur le plus important.
- Il existe également un risque plus important de cancer bronchique chez les personnes qui ne fument pas mais sont exposées de façon chronique à la fumée de tabac. On parle de tabagisme passif.

**Tableau 1. Proportion des décès par cancer attribuables à différents facteurs environnementaux.**

| Facteur | Proportion des décès par cancer |
|---|---|
| Alimentation | 35 % |
| Tabac | 30 % |
| Alcool | 10 % |
| Infections (hépatites virales, papillomavirus…) | 10 % |
| Vie sexuelle et reproductive (nulliparité, ménopause tardive…) | 5 % |
| Expositions professionnelles | 4 % |
| Rayons ultra-violets | 3 % |
| Pollution | 2 % |
| Actes médicaux (rayons X), médicaments | 1 % |
| Produits industriels | <1 % |

### L'alcool

La consommation d'alcool est impliquée dans les cancers des VADS (cavité buccale, pharynx, larynx, œsophage) et le carcinome hépato-cellulaire.

### L'alimentation

Elle joue un rôle avéré sur le risque de cancer.
Un risque accru de cancer est associé à une alimentation riche en acide gras saturés et pauvre en fruits et légumes.
L'obésité et une faible activité physique majorent également le risque de cancer.

### Expositions professionnelles

On estime qu'en France 10000 nouveaux cancers seraient chaque année liés à l'exposition à une substance cancérigène sur le lieu de travail. Ces cancers siègent le plus souvent au niveau des poumons, de la plèvre (mésothéliome), des sinus, de la vessie, du foie ou peuvent être des leucémies.
Une des substances les plus souvent en cause est l'amiante. 90 % des mésothéliomes (tumeurs malignes de la plèvre) seraient liés à l'amiante. L'amiante peut également être responsable de cancers du poumon.
Reconnaître l'origine professionnelle d'un cancer permet sa déclaration en maladie professionnelle indemnisable.

### Les facteurs génétiques

Environ 5 % des cancers seraient la conséquence directe de la transmission d'un caractère génétique.
Dans ces cas rares, l'environnement joue un rôle faible. Il s'agit en fait de véritables maladies génétiques responsables de la survenue d'un cancer (souvent de plusieurs) chez la majorité des patients porteurs de l'anomalie génétique. On peut citer :
- la polypose recto-colique familiale : les sujets atteints présentent tous des polypes innombrables sur le côlon dès l'enfance et développent de façon inéducable des cancers du côlon ;
- le syndrome sein-ovaire lié à une mutation sur le gène BRCA1 ou BRCA2 : les femmes atteintes vont presque toutes développées un cancer du sein et moins fréquemment un cancer de l'ovaire, souvent avant 50 ans.

Ce type de cancer héréditaire peut être suspecté sur les antécédents personnels et familiaux de la patiente :
- survenue de plusieurs cas de cancers chez la même personne ;

- survenue précoce d'un des cas de cancers, par rapport à l'âge habituel ;
- bilatéralité de l'atteinte (pour les organes pairs, le sein par exemple), ou multifocalité (plusieurs cancers du côlon simultanés) ;
- au moins deux cas de cancers chez des personnes apparentées entre elles au premier degré (mère et fille par exemple).

Lorsque ces critères sont présents, une consultation d'oncogénétique est nécessaire. Il sera éventuellement alors proposé au patient de rechercher l'anomalie génétique par un prélèvement sanguin.

# 3. Démarche diagnostique en cancérologie

## Circonstances de découverte des cancers

### Découverte fortuite

La tumeur est découverte lors d'un examen physique ou d'imagerie réalisé pour un autre motif (fréquent mode de découverte de tumeurs rénales).

### Découverte par un examen de dépistage

Par exemple : frottis cervico-vaginal, mammographie…

### Manifestations cliniques révélatrices

Tous les symptômes décrits dans les *Principales manifestations cliniques du cancer* (page 3) peuvent être révélateur d'un cancer.
L'association de symptômes qui pris séparément pourraient être bénins est particulièrement évocatrice, par exemple :

- toux persistante et amaigrissement;
- constipation récente et phlébite…

## Le diagnostic positif de cancer

La preuve définitive de la nature cancéreuse repose presque toujours sur l'examen anatomopathologique d'une biopsie de la tumeur ou de la pièce d'exérèse chirurgicale.
Dans de rares situations cliniques bien codifiées, il est possible de se passer de l'examen anatomopathologique et d'affirmer le diagnostic sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques.
Ainsi le diagnostic de carcinome hépatocellulaire (cancer du foie) peut être affirmé chez un patient qui présente une cirrhose connue devant une tumeur du foie paraissant hypervascularisée au scanner et avec une élévation importante du marqueur tumoral, l'$\alpha$-fœto-protéine.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Le diagnostic d'extension du cancer

Il est indispensable de préciser l'extension du cancer afin de définir le traitement optimal :

- taille de la tumeur primitive et extension éventuelle aux organes de voisinage ;
- présence de métastases ganglionnaires, viscérales ou osseuses.

### Le bilan d'extension

Il va être réalisé avant tout traitement, comprenant un examen clinique complet et des examens d'imagerie qui peuvent varier en fonction de la tumeur primitive et du risque de métastase :

- scintigraphie osseuse pour la recherche de métastases osseuses ;
- scanner abdomino-pelvien ;
- scanner thoracique ;
- scanner cérébral (ou IRM plus sensible) ;
- tomographie par émission de positons au 18-fluoro-déoxyglucose (TEP-scan, voir *La tomographie par émission de positons*…, page 134).

### Classification du cancer en stade d'extension

Au décours de ce bilan, il est généralement possible de classer le cancer en stade d'extension. La classification la plus utilisée est celle dite « TNM ». Elle comprend trois éléments :

- T (pour tumeur) (T1 à T4) : définit la taille de la tumeur primitive et son extension locale. T1 correspond généralement à une petite tumeur confinée à l'organe et T4 à une tumeur qui envahit les organes de voisinage ;
- N (pour *lymph Nodes*) (N0 à N3) correspond à la présence d'adénomégalies détectables par des examens cliniques ou radiologiques. N0 correspond à l'absence d'adénomégalie détectable, N1 à un ganglion situé juste à proximité de l'organe atteint et N2 et N3 à des ganglions situés plus à distance ;
- M (pour métastases) : M0 correspond à l'absence de métastase osseuse ou viscérale, M1 à leur présence.

Les critères précis définissant chaque catégorie varient pour chaque tumeur primitive.

Les classifications en stades sont également fréquemment utilisées :

- *stade I :* tumeur limitée à l'organe initial, de petit volume, accessible à un traitement local curatif ;
- *stade II :* tumeur localement étendue pouvant bénéficier d'un traitement locorégional mais avec un risque d'extension métastatique ;

- *stade III :* tumeur locorégionale avancée, étendue aux organes de voisinage avec un risque métastatique important, dont l'exérèse complète est incertaine ;
- *stade IV :* tumeur métastatique ou très étendue avec de faible chance de guérison.

## Évaluation pronostique

Le pronostic est conditionné par :

- la tumeur elle-même : sa nature et son extension ;
- l'existence d'un syndrome cachectique ;
- le terrain.

### Facteurs pronostiques liés à la tumeur

#### La nature du cancer : siège de la tumeur primitive et type histologique

Ces paramètres conditionnent l'évolution naturelle et l'existence de thérapeutiques médicales efficaces. Ainsi certains cancers sont très sensibles à la chimiothérapie et d'autres très peu.
Le degré de différenciation est également un facteur pronostique important, les tumeurs peu différenciées étant plus agressives et d'évolution plus rapide.

#### L'extension du cancer

Elle est définie par la classification TNM : taille de la tumeur, extension éventuelle aux organes de voisinage, présence de métastases ganglionnaires, osseuses ou viscérales.
Dans certains cancers, le taux de marqueur tumoral reflète la masse tumorale totale et est donc un facteur pronostique important. C'est le cas dans les cancers des testicules avec le taux d'$\alpha$-fœto-protéine et celui d'HCG.
Le siège des métastases est également un facteur pronostique important. Ainsi, les métastases hépatiques ou cérébrales sont généralement de plus mauvais pronostic.

#### La vitesse d'évolution de la tumeur

Elle peut être évaluée par le délai écoulé depuis l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic. Elle peut également être prédite par le degré de différenciation de la tumeur et le nombre de cellules en division observé à l'examen anatomopathologique.

### Facteurs pronostiques liés à un syndrome cachectique

Un indice de performance selon l'échelle de l'OMS supérieur ou égal à 2 définit un état général très altéré et est un facteur de très mauvais pronostic, quel que soit le cancer.
L'amaigrissement est également un facteur de mauvais pronostic, surtout lorsqu'il est supérieur à 10 % du poids antérieur.

### Facteurs pronostiques liés au terrain

#### Présence de co-morbidités

Les co-morbidités correspondent à d'autres maladies retentissant sur l'état de santé du patient. Dans certains cas, elles peuvent rendre difficile voire impossible la réalisation des traitements contre le cancer.
Ainsi, un patient atteint d'un cancer bronchique localisé ne peut pas subir l'ablation d'un poumon, seul traitement curatif, s'il présente déjà une insuffisance respiratoire post-tabagique.
Les co-morbidités sont particulièrement fréquentes chez les patients atteints de cancers liés à une intoxication chronique tabagique et/ou éthylique.

#### Difficultés psychosociales

Isolement physique et affectif, précarité, absence de projet de vie.
Elles peuvent également rendre la réalisation des traitements plus difficile et diminuer la combativité du patient.

## Présentation en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)

Tout nouveau patient atteint de cancer doit bénéficier d'une présentation de son dossier par son médecin référent aux autres spécialistes (spécialistes d'organe, chirurgiens, cancérologues médicaux et spécialistes en radiothérapie) au cours de réunions pluridisciplinaires (RCP) afin d'établir une stratégie thérapeutique.
Cette proposition thérapeutique doit faire l'objet d'un compte rendu qui sera communiqué au médecin traitant et archivé dans le dossier médical.

# Conduite à tenir IDE

## *Pendant la phase du diagnostic*

### *Interrogatoire du patient*

Il est très important car de nombreux patients se confieront plus facilement à l'IDE qu'au médecin.

- Les symptômes : évaluer leur retentissement sur les actions de la vie courante (faire ses courses, faire sa toilette, s'habiller…) et sur les fonctions vitales (alimentation, sommeil, transit, respiration).
- Les antécédents personnels, traitement actuel.
- Les antécédents familiaux de cancers en permettant au patient d'évoquer des souvenirs douloureux qui peuvent avoir un retentissement sur son acceptation du traitement : proche ayant eu un cancer, ayant reçu une chimiothérapie…
- État nutritionnel : mesurer le poids et la taille, s'informer du poids « de forme » c'est-à-dire avant l'apparition des premiers symptômes. Cela permet de calculer l'indice de masse corporelle (poids/taille$^2$) et le pourcentage d'amaigrissement.
- Contexte social et affectif : demander au patient de désigner par écrit sa personne de confiance (la personne qui peut prendre des décisions à sa place s'il n'est pas en état de le faire), les liens affectifs (ceux qui comptent pour le patient) et les aidants (les personnes physiquement présentes auprès du patient et qui peuvent lui apporter une aide).

### *Surveillance et traitement de la douleur*

Le traitement de la douleur doit être initié immédiatement sans attendre le diagnostic définitif.

- Évaluer son intensité par l'échelle EVA (voir *Prise en charge de la douleur au cours du cancer*, page 178).
- Proposer régulièrement au patient les antalgiques prescrits « à la demande ».
- Prévention des douleurs iatrogènes (ponctions veineuses, ponction lombaire, sternale ou pleurale, biopsie) :
  – application d'un anesthésique local en crème (*Emla*) sous pansement occlusif au niveau du point de ponction prévu, prémédication anxiolytique (*Atarax*, *Xanax*…) ;

– prévoir la prescription d'un antalgique systématique juste avant le geste : paracétamol, morphine…

### *Information du patient*

Objectifs et modalités des examens complémentaires prescrits.
Proposer une aide psychologique, même si le patient n'a pas encore été informé du diagnostic de cancer.

### *Examens biologiques à envisager systématiquement*

Hémogramme, hémostase, groupage sanguin avant la réalisation d'une biopsie.
Examen cytobactériologique des urines avant une cystoscopie, une biopsie de la prostate.

# 4. Annonce du diagnostic

L'annonce du diagnostic de cancer est un traumatisme psychique majeur.
Elle marque l'entrée dans une vie où il faudra composer avec la maladie. Le patient va souvent devoir renoncer, au moins temporairement, à certaines activités (professionnelles, sportives, familiales…), à certains projets. L'annonce du cancer va évoquer au patient des images de mort, de déchéance physique, de traitements longs et pénibles…
Une information mieux vécue et comprise facilitera une meilleure adhésion du patient à la proposition de soins et l'aidera à bâtir des stratégies d'adaptation à la maladie.
*Le plan cancer a officialisé le rôle fondamental des IDE dans ce processus d'annonce.*

## Grands principes pour l'annonce du diagnostic

Ils s'appliquent aussi bien au médecin qu'à l'IDE.

### Définir un temps et un lieu adaptés

Il s'agit d'un lieu calme, où l'on ne risque pas d'être dérangé. Le patient et le soignant doivent être assis.

### Individualiser l'annonce

Au préalable de l'annonce, il faut « faire connaissance » avec le patient pour mieux apprécier sa vulnérabilité, son aptitude à faire face.
Il faut donc l'interroger sur l'existence de traumatismes antérieurs, les liens affectifs, ses priorités, son projet de vie.

#### ◗ Préciser d'abord ce que le patient sait déjà

#### ◗ Informer progressivement

L'information doit être progressive et entrecoupée de pauses. Ces silences permettent au patient de poser des questions, de réagir. Ils permettent aussi au soignant d'apprécier le retentissement de l'annonce sur le patient, y compris par la communication non verbale (pleurs, sidération, anxiété, colère…).

Il faut savoir s'arrêter si les informations déjà données paraissent trop traumatisantes.
Enfin, il faut montrer au patient que toutes les questions peuvent être posées.

### Fixer rapidement un objectif de soins positif

Expliquer les bénéfices attendus du traitement, insister sur les aides dont il peut disposer.

### L'annonce doit être accompagnée

Il faudra suivre les effets de l'annonce et éventuellement proposer une aide psychologique et/ou médicamenteuse : hyperémotivité, signes de dépression, nervosité, angoisse, cauchemars, insomnies…

## Dispositif d'annonce du plan cancer

Afin d'améliorer les conditions d'annonce du diagnostic, un « dispositif d'annonce » a été mis en place dans le cadre du plan cancer.
Un des grands principes de ce dispositif est que l'annonce ne se résume pas à une consultation médicale isolée mais doit impliquer l'ensemble de l'équipe soignante, et en particulier les IDE.
Le dispositif d'annonce est construit autour de quatre temps.

### Temps médical

Une ou plusieurs consultations vont permettre l'annonce du diagnostic, puis la proposition d'une stratégie thérapeutique définie lors d'une RCP.
À l'issue doit être remis au patient un programme personnalisé de soins (PPS) qui détaille les différents traitements, examens et consultations prévus.

### Temps d'accompagnement soignant

Il est prévu comme un temps de consultation infirmière proposé systématiquement, mais non imposé, après chaque consultation médicale.
Le temps d'accompagnement a plusieurs objectifs :

- permettre au patient et/ou à ses proches de disposer d'un soignant disponible pour les écouter, reformuler certaines informations médicales;

- orienter le patient vers d'autres professionnels :
  - le service social : un bilan social pour améliorer la qualité de vie du patient pendant les soins,
  - le psychologue ;
- informer sur les services rendus par les associations et les espaces de dialogue et d'information.

### Accès à une équipe impliquée dans les soins de support

Elle inclut le service social, le psychologue, le kinésithérapeute…

### Temps d'articulation avec la médecine de ville

Le médecin traitant doit être intégré dans le processus d'annonce car c'est souvent lui qui connaît le mieux le patient et ses proches. C'est également lui qui assurera les soins entre deux venues à l'hôpital.
Cette coordination avec la médecine de ville nécessite que :

- le médecin traitant soit informé en continu du diagnostic puis du projet et de l'évolution : cette information est délivrée par écrit par le médecin hospitalier mais aussi parfois par téléphone par un médecin ou l'IDE responsable du dispositif d'annonce ;
- le médecin traitant doit pouvoir contacter 24 h/24 le service référent du malade en cas de problème à domicile. Pour cela, le médecin traitant doit disposer des coordonnées des médecins hospitaliers et de l'équipe soignante ;
- le médecin traitant doit pouvoir hospitaliser son patient soit directement dans le service qui le suit soit, s'il n'y a pas de lit disponible, dans un service qui sera désigné par le service référent.

# 5. Surveillance

## Surveillance en cours de traitement

### Suivi de l'efficacité

- Amélioration des symptômes, parfois retardée (1 mois voire plus après radiothérapie).
- Diminution du taux des marqueurs tumoraux.
- Examens radiologiques : réalisés généralement tous les 3 mois pendant une chimiothérapie, 3 à 6 mois après une intervention chirurgicale, 2 mois après la radiothérapie. L'efficacité de la chimiothérapie peut être évaluée par scanner en mesurant le diamètre de la ou des tumeur(s).

### Suivi de la tolérance des traitements

- État général et activité.
- Toxicité aiguë et cumulative des traitements.
- Tolérance psychologique : anxiété, dépression, révolte.
- Maintien de l'équilibre social, familial, professionnel.

## Surveillance post-thérapeutique

Son principal objectif est de détecter précocement une rechute afin d'en améliorer le pronostic. Ce n'est cependant pas le seul.

### Diagnostic précoce des rechutes

Pour la majorité des cancers, les rechutes surviennent principalement dans les deux premières années. Pendant cette période la surveillance devra donc être très régulière : tous les 3 à 4 mois le plus souvent.
Elle pourra ensuite être espacée (tous les 6 mois jusqu'à la 5$^{e}$ année puis tous les ans) mais devra être poursuivie à vie.
Le diagnostic des rechutes repose avant tout sur l'examen clinique. L'indication des examens complémentaires est fonction du type de cancer. Dans certains cas, le dosage d'un marqueur tumoral peut être utile (voir *Les marqueurs tumoraux*, page 129).

### Diagnostic d'un 2e cancer

On recherche plus précisément les cancers dont le risque est augmenté du fait de l'exposition à des facteurs de risque ou d'un terrain particulier : cancers liés au tabagisme chez un patient ayant déjà présenté un cancer du poumon, cancer du sein controlatéral ou de l'ovaire après un premier cancer du sein…

### Diagnostic des séquelles des traitements

- Altération de la peau et des muqueuses par la radiothérapie.
- Après chimiothérapie : stérilité, ménopause précoce, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, fibrose pulmonaire.
- Cancer secondaire après radiothérapie et chimiothérapie.

### Réinsertion psycho-sociale

- Reprise de l'activité professionnelle ou des études.
- Relation avec l'entourage, difficultés sexuelles.

# 6. Prévention et dépistage des cancers

## Prévention

La majorité des cancers seraient évitables en agissant sur le tabagisme et en modifiant les habitudes alimentaires.

### Cancers liés au tabac

- Respect de l'interdiction de fumer dans les lieux publics (loi Évin).
- Interdiction de la publicité pour le tabac.
- Prix élevé du tabac (taxes spécifiques), mesure dissuasive surtout efficace auprès des jeunes.
- Campagnes d'information « grand public » ou ciblées (adolescents).
- Aide au sevrage.
- Après 15 ans d'arrêt du tabac, l'excès de risque de cancer du poumon est divisé par 5.

### Recommandations de l'Institut national du cancer

- Consommation d'au moins 5 fruits et légumes par jour.
- Limiter la consommation de viande rouge et de charcuterie.
- Limiter la consommation de sel.
- La consommation d'alcool est déconseillée.
- Éviter la surcharge pondérale.
- Activité physique : au moins 30 minutes d'activité physique modérée (marche rapide) par jour, 5 jours par semaine (ou 20 min 3 fois par semaine d'activité intense).
- Allaiter si possible de façon exclusive et idéalement jusqu'à l'âge de 6 mois.

### Lutte contre les infections

Prévention des infections sexuellement transmises.
Vaccination contre l'hépatite B, le virus HPV 16.

# Dépistage des cancers

## Définitions

Le *dépistage* du cancer consiste à réaliser un examen complémentaire à la recherche d'un cancer ou d'une lésion précancéreuse chez des patients qui ne présentent aucun symptôme.
En permettant le diagnostic de cancers très petits ou de lésions précancéreuses, le dépistage augmente les chances de guérison et autorise la réalisation de traitements peu mutilants (par exemple tumorectomie mammaire plutôt qu'ablation complète du sein).
On parle de dépistage systématique (ou de masse) lorsqu'il s'adresse à tous les individus d'une même classe d'âge.
En France, trois dépistages systématiques sont officiellement recommandés.

## Cancer du col de l'utérus

Le principe repose sur la détection de lésions précancéreuses (dysplasies) au niveau de la jonction endocol-exocol.
Les lésions précancéreuses peuvent être traitées de façon efficace et peu mutilante (conisation du col).
Le moyen de dépistage est le frottis cervico-utérin.
Les recommandations officielles sont de réaliser chez toutes les femmes un frottis tous les 3 ans, après deux examens successifs normaux espacés d'un an de 25 à 65 ans.
Un résultat « positif » (présence de cellules atypiques) nécessite la réalisation d'une colposcopie avec biopsies du col.
Ce dépistage des lésions précancéreuses a permis d'obtenir une diminution de l'incidence des cancers (tumeurs infiltrantes) et de la mortalité.

## Cancer du sein

Le principe repose sur la détection de cancers infracliniques de très petites tailles ou de lésions précancéreuses (carcinome *in situ*, dysplasie sévère) dont le traitement pourra généralement être conservateur (tumorectomie plutôt que mastectomie) avec un pronostic bien meilleur que pour des lésions cliniques de plus grande taille.
Le moyen de dépistage est la mammographie bilatérale.
Les recommandations officielles sont de réaliser chez toutes les femmes sans facteur de risque particulier, une mammographie bilatérale tous les 2 ans, de 50 à 69 ans. Une prolongation jusqu'à 74 ans est

recommandée pour les femmes ayant déjà réalisées des mammographies de dépistage. L'intérêt d'un dépistage plus précoce (avant 50 ans) n'est pas démontré.
La lecture des clichés doit être réalisée par deux radiologues (double lecture).
En cas d'image suspecte une biopsie radio-guidée est réalisée.

### Cancer du côlon et du rectum

Le principe repose sur la détection de sang dans les selles, présent en quantité minime et invisible à l'œil nu. Ce saignement peut être provoqué par une lésion précancéreuse (polype adénomateux) ou un cancer.
La détection du sang se fait au moyen d'un test colorimétrique, l'*Hemoccult*. Un test positif doit conduire à réaliser une coloscopie totale.
Les recommandations officielles sont de réaliser chez toutes les personnes sans facteur de risque particulier, un test *Hemoccult* tous les 2 ans, de 50 à 74 ans.
L'utilisation de l' *Hemoccult* diminue la mortalité par cancer.

### Cancer de la prostate

L'Association française d'urologie recommande la réalisation d'un dosage de l'antigène prostatique spécifique (PSA) et d'un toucher rectal entre 55 et 69 ans : tous les ans si le PSA est >1 ng/mL et tous les 3 ans si il est <1 ng/mL.
Cependant, l'intérêt de ce dépistage ne fait pas consensus du fait du risque de surdiagnostic (diagnostic d'un cancer de prostate qui n'aurait jamais fait parler de lui).

# 7. Cancer du sein

## Épidémiologie

### Incidence

À la fois le cancer le plus fréquent et la première cause de décès par cancer chez la femme : plus de 50 000 nouveaux cas par an en France et plus de 10 000 décès.
Au cours de sa vie, une femme sur 11 présentera un cancer du sein.
75 % des cas sont diagnostiqués après 50 ans.

### Prédisposition familiale

Environ 5 % des cancers du sein seraient attribuables à la transmission héréditaire d'un gène de susceptibilité.
Le gène le plus fréquemment en cause est BRCA1. Environ, 75 % des femmes porteuses du gène muté présenteront un cancer du sein. Il existe également un risque accru de cancer de l'ovaire.
Une prédisposition génétique doit être suspectée devant :

- des antécédents familiaux de cancer du sein, surtout s'ils concernent la mère ou une sœur ;
- antécédents personnels ou familiaux de cancer de l'ovaire ;
- cancer survenu à un âge jeune (avant 40 ans) ;
- cancer du sein bilatéral.

Une consultation d'oncogénétique est alors recommandée pour proposer une recherche du gène muté chez la patiente et sa famille (sœurs, filles).

### Facteurs de risque non génétiques

- Nulliparité (aucune grossesse menée à terme) ou première grossesse menée à terme après l'âge de 30 ans.
- Le traitement hormonal substitutif de la ménopause, surtout si poursuivi plus de 10 ans.
- Une alimentation riche en graisse et pauvre en fruits et légumes, l'obésité augmentent le risque de cancer du sein.
- L'allaitement prolongé plus de 6 mois diminue au contraire le risque de cancer du sein.

## Anatomopathologie

### Type histologique

Le cancer du sein est habituellement un adénocarcinome développé aux dépens du tissu glandulaire.
Le carcinome canalaire infiltrant en est le sous-type le plus fréquent.

### Extension

- Dans le sein : extension à la peau et au plan profond (paroi thoracique).
- L'atteinte ganglionnaire débute dans le creux axillaire de bas en haut puis peut atteindre le creux sus-claviculaire. L'atteinte des ganglions mammaires internes (entre les côtes, le long du bord du sternum) est également possible.
- Les métastases à distance (os, poumon, foie) sont très rares au diagnostic mais peuvent apparaître plusieurs années après le traitement initial.

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

- Le plus souvent, palpation par la patiente elle-même d'un nodule du sein, dur et indolore.
- De plus en plus fréquemment la tumeur est découverte sur une mammographie de dépistage et n'est pas palpable cliniquement.
- Parfois, la tumeur du sein est négligée, voire cachée par la patiente : volumineuse tumeur déformant le sein, envahissant la peau et fixée à la paroi thoracique.
- Tumeur du sein inflammatoire apparue en quelques jours : sein augmenté de volume, rouge, chaud et douloureux. Il s'agit d'une forme de très mauvais pronostic.

### Diagnostic positif

#### La mammographie

C'est l'examen radiologique de première intention devant un nodule du sein.
Elle est toujours bilatérale et comparative :
- peut montrer un aspect typique de cancer du sein. En cas d'aspect douteux, intérêt de contrôler la mammographie à 3 mois : une augmentation de taille est très évocatrice de cancer;
- la mammographie recherche également des lésions infracliniques (non palpables).

### L'examen cytologique de la tumeur

- Consiste à prélever quelques cellules par ponction de la tumeur avec une aiguille fine.
- Intérêt : examen peu douloureux, réalisable en consultation.
- Si il montre des cellules d'aspect cancéreux, il permet d'affirmer le diagnostic avec une quasi-certitude.
- Le fait qu'il soit négatif ne permet pas d'éliminer le diagnostic de cancer.

### L'examen anatomopathologique

La biopsie de la tumeur est indispensable dans tous les cas dès lors que le diagnostic de cancer du sein est suspecté. Elle peut se faire par voie percutanée sous anesthésie locale. Elle :
- apporte le diagnostic de certitude ;
- précise le pronostic : degré de différenciation de la tumeur, fréquence des divisions cellulaires…
- guide la thérapeutique en permettant la recherche de récepteurs pour les hormones (œstrogènes et progestérone) et de la protéine HER2 sur les cellules cancéreuses.

## Traitement

### Principes du traitement

Le traitement du cancer du sein localisé comprend généralement deux étapes :
- un traitement local permettant une éradication totale de la tumeur, qui associe chirurgie et radiothérapie ;
- un traitement systémique adjuvant qui vise à détruire les micro-métastases non détectables et qui utilise la chimiothérapie et/ou l'hormonothérapie.

### Les traitements locaux

#### *La chirurgie*

Deux types d'interventions chirurgicales sont possibles :
- *le traitement conservateur :* consiste à enlever uniquement la tumeur (tumorectomie). Ce type de traitement ne peut être réalisé que pour les petites tumeurs inférieures à 3 cm. L'examen histologique devra vérifier que la résection est complète (marges passant en zone saine) ;
- *la mammectomie :* c'est l'exérèse de la totalité de la glande mammaire. Une reconstruction mammaire pourra secondairement être proposée.

Dans le même temps, il est nécessaire de rechercher des cellules métastatiques dans les ganglions axillaires. Cela peut se faire de deux façons :

- ablation du ganglion « sentinelle », c'est-à-dire du premier ganglion du creux axillaire qui draine la tumeur. S'il n'est pas envahi, il n'est pas nécessaire d'enlever les autres ganglions ;
- exérèse de la plus grande partie des ganglions du creux axillaire : on parle de curage axillaire. Sa principale complication est le lymphœdème du bras (œdème du bras, impotence, douleurs).

### *La radiothérapie*

L'irradiation externe du sein (ou de la paroi thoracique en cas de mammectomie) et des aires ganglionnaires est généralement réalisée en post-opératoire.
Ces principales complications sont :

- immédiates : érythème, épithélite exsudative au niveau du sillon sous-mammaire ;
- retardées : fibrose sous-cutanée responsable d'une déformation du sein, toxicité cardiaque si irradiation du sein gauche.

## Les traitements systémiques

### *La chimiothérapie*

- Réalisée après la chirurgie, elle diminue le risque de rechute et augmente les chances de guérison. On parle de chimiothérapie adjuvante.
- Elle peut également être réalisée avant la chirurgie : en diminuant le volume de la tumeur, elle va permettre de réaliser une chirurgie conservatrice du sein plutôt qu'une mastectomie. On parle de chimiothérapie néo-adjuvante.
- Lorsque des métastases sont présentes, elle permet d'améliorer les symptômes, de retarder la progression tumorale et d'améliorer la survie.
- Les médicaments les plus utilisés sont l'épirubicine, le docetaxel (*Taxotère*) et le paclitaxel (*Taxol*), le 5-fluoro-uracile et la capécitabine (*Xeloda*), l'éribuline (*Halaven*).

### *L'hormonothérapie*

- Elle vise à empêcher l'action sur la tumeur des œstrogènes, produits en continue par l'organisme. Elle est indiquée lorsque des récepteurs hormonaux ont été détectés dans la tumeur.

- Chez la femme ménopausée, on utilise généralement une anti-aromatase (*Arimedex*, *Femara*, *Aromasine*). *Effets secondaires :* bouffées de chaleur, douleurs des articulations, ostéoporose.
- Chez la femme non ménopausée, on utilise le tamoxifène. *Effets indésirables :* aménorrhée, bouffées de chaleur, risque augmenté de cancer de l'endomètre.

### *Les thérapeutiques anti-HER2 : trastuzumab (Herceptin), Pertuzumab (Perjeta) et trastuzumab – emtansine (Kadcyla)*

Il s'agit d'anticorps monoclonaux indiqués en association avec la chimiothérapie (trastuzumab et pertuzumab) ou seul (trastuzumab-emtansine) lorsque la tumeur exprime la protéine HER2 (voir page 175).
Le trastuzumab et le pertuzumab améliorent l'efficacité de la chimiothérapie.

## Principales indications

### Cancer du sein localisé de petite taille (<3 cm) : cas le plus fréquent

- Tumorectomie et curage axillaire.
- Chimiothérapie adjuvante pendant 4 à 6 mois : indiquée s'il existe un facteur de mauvais pronostic. La présence de métastases ganglionnaires axillaires est le facteur le plus important, d'autres facteurs pronostiques seront discutés en RCP.
- Radiothérapie sur le sein et les aires ganglionnaires.
- Trastuzumab en association avec la chimiothérapie si tumeur HER2 + .
- Hormonothérapie pendant 5 à 10 ans si présence de récepteurs aux œstrogènes dans la tumeur.

### Cancer du sein localisé de grande taille (>3 cm)

- Si la patiente souhaite conserver son sein : chimiothérapie néo-adjuvante suivie d'une tumorectomie si la tumeur a suffisamment diminué.
- Si échec de la chimiothérapie néo-adjuvante : mastectomie.
- Les autres traitements sont identiques à ceux indiqués précédemment.
- En cas de cancer du sein inflammatoire : une chimiothérapie première est également indiquée, une mastectomie sera ensuite toujours pratiquée.

### Cancer du sein métastatique

- La *chimiothérapie* : permet très souvent d'améliorer les symptômes et de prolonger la survie mais ne peut apporter la guérison.
- L'*hormonothérapie* : peut également être efficace si la tumeur présente des récepteurs aux œstrogènes.
- La *radiothérapie* : indiquée uniquement pour soulager des douleurs, en particulier au niveau de métastases osseuses.

### Résultats des traitements

- Environ 2/3 des patients vont guérir de leur cancer du sein.
- Ce taux atteint presque 90 % lorsqu'il s'agit d'une petite tumeur (moins de 2 cm) sans atteinte des ganglions axillaires.
- Au stade métastatique, la chimiothérapie fait passer l'espérance de vie médiane de quelques mois à environ 3 ans.

## Surveillance après traitement

Elle doit être poursuivie à vie et très régulière les 5 premières années.
La surveillance repose principalement sur l'examen clinique.
Le seul examen complémentaire indispensable est la mammographie qui doit être réalisée une fois par an pour détecter une tumeur dans le sein traité (si tumorectomie) et dans le sein controlatéral.

# Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Douleurs, signes inflammatoires au niveau du sein.
- Tolérance psychologique : acceptation des traitements, attitude de l'entourage (conjoint ++).
- Après chirurgie : gonflement du bras évoquant un lymphœdème.
- Prise quotidienne de l'hormonothérapie.

### *Mesures préventives et hygiéno-diététiques*

Après mastectomie : proposition d'une prothèse mammaire externe.

En cours de radiothérapie :

- désinfection des lésions cutanées à l'éosine ;
- ne pas appliquer de crème pendant la radiothérapie.

Conseils après curage axillaire pour éviter l'apparition d'un lymphœdème :

- éviter du côté opéré :
  - le port de charge lourde,
  - les injections, les perfusions, la prise de tension artérielle,
  - les blessures : porter des gants pour le jardinage, la cuisine…
- désinfecter soigneusement toute blessure même très légère ;
- pas d'exposition au soleil avant un an, pas de bain de mer avant 6 mois ;
- sports possibles après 3 mois : natation, bicyclette.

# 8. Cancer de l'ovaire

## Épidémiologie

Très rare avant 45 ans, concerne surtout les femmes âgées de 60 à 70 ans.
Formes familiales : mutations des gènes BRCA1ou BRCA2 associées à un risque très élevé de cancers de l'ovaire et du sein. Le cancer de l'ovaire survient alors souvent de façon plus précoce.

## Anatomopathologie

### Type histologique

Dans 90 % des cas, il s'agit d'un adénocarcinome. Il en existe plusieurs sous types : séreux de haut grade, le plus fréquent, séreux de bas grade, mucineux, à cellules claires ou endométrioïde.

### Extension

Les cellules de cancer de l'ovaire vont fréquemment essaimer dans la cavité péritonéale : elles vont alors entraîner la formation de multiples tumeurs sur le péritoine, on parle de carcinose péritonéale.
La carcinose péritonéale entraîne une ascite et peut se compliquer d'une occlusion digestive et d'une dénutrition.
Les cellules cancéreuses peuvent aussi se propager au niveau des ganglions pelviens et le long de l'aorte. Les métastases viscérales sont plus rares.

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

Un cancer limité aux ovaires est généralement asymptomatique. Les signes cliniques apparaissent généralement uniquement au stade de carcinose péritonéale :
- douleurs abdominales ;
- augmentation du volume abdominal (ascite) ;
- troubles digestifs : vomissements, anorexie, parfois occlusion digestive.

### Diagnostic positif

- Les examens radiologiques, échographie et/ou scanner, sont demandés en première intention. Ils vont apporter des arguments pour le diagnostic de cancer de l'ovaire.
- Cependant, la certitude de malignité ne peut être affirmée que par l'examen anatomopathologique.
- Il est contre-indiqué de réaliser une biopsie à l'aiguille des ovaires, au risque de laisser diffuser des cellules cancéreuses sur le péritoine. Toute masse ovarienne suspecte impose de réaliser une cœlioscopie qui va permettre la réalisation de biopsies.

### Bilan d'extension

- Il repose sur le scanner, mais la carcinose péritonéale n'est pas toujours visible. Là encore, c'est la cœlioscopie qui permettra un bilan d'extension précis.
- Marqueur tumoral : le CA125. Un taux élevé dans le sang ne permet pas d'affirmer le diagnostic de cancer de l'ovaire. Il peut en effet être augmenté par toute cause d'ascite (infection, cirrhose…). Cependant, il doit toujours être dosé avant l'intervention car l'évolution de son taux permettra de suivre l'efficacité des traitements.

## Traitement

### Principes du traitement

#### Le traitement chirurgical

C'est l'étape la plus importante du traitement du cancer de l'ovaire, quel que soit le stade.
Dans un premier temps, une cœlioscopie est pratiquée : elle permet de confirmer le diagnostic par la réalisation de biopsie, de faire un bilan d'extension sur le péritoine et les organes de voisinage (rectum, intestin grêle, vessie…) et enfin de juger si les lésions sont résécables dans leur totalité.
L'exérèse tumorale est réalisée dans un 2e temps par laparotomie médiane et comprend systématiquement :
- annexectomie bilatérale et hystérectomie ;
- ablation du grand epiploon, c'est l'omentectomie ;
- appendicectomie ;
- exérèse des ganglions pelviens et lombo-aortiques (curage).

De plus, en cas de carcinose péritonéale, il faudra faire l'ablation des nodules péritonéaux. Il peut être nécessaire de réséquer un segment de côlon ou d'intestin grêle. Une colostomie, généralement temporaire, est alors parfois réalisée.

Si une chirurgie complète n'est pas possible d'emblée (carcinose péritonéale très étendue), elle sera tentée après 3 à 4 cycles de chimiothérapie.

### Les traitements systémiques

#### *La chimiothérapie par voie intraveineuse*

C'est le traitement de référence en complément de la chirurgie. Le cancer de l'ovaire est considéré comme chimiosensible. Les deux médicaments actuellement utilisés en première intention sont un sel de platine (le carboplatine) et le paclitaxel (*Taxol*). Le bévacizumab (*Avastin*) est un anticorps monoclonal anti-angiogénique. Il est indiqué en cas de carcinose péritonéale en association avec la chimiothérapie puis seul pendant un an pour diminuer le risque de rechute.

#### *La chimiothérapie intrapéritonéale*

Elle consiste à injecter la chimiothérapie dans la cavité péritonéale au moyen d'un cathéter. Elle diminue les rechutes lorsque la chirurgie a permis de faire une exérèse complète de la carcinose.
Elle est cependant très peu utilisée car difficile à mettre en œuvre.

### Principales indications

- La chirurgie doit être le premier temps du traitement chaque fois qu'elle est possible.
- La chimiothérapie post-opératoire est presque toujours indiquée. L'exception concerne certaines tumeurs localisées à l'ovaire sans aucune extension.
- En cas de carcinose péritonéale très étendue non résécable en totalité : réalisation de 3 cycles de chimiothérapie, puis si elle est efficace, chirurgie d'exérèse. La chimiothérapie est poursuivie en post-opératoire.

### Résultats des traitements

Le pronostic des formes étendues au péritoine, les plus fréquentes, reste mauvais malgré l'efficacité initiale de la chimiothérapie. La survie à 5 ans est de l'ordre de 35 %. Le fait que la chirurgie initiale ait été complète est un élément favorable.
En cas de rechute, il est possible de réaliser une nouvelle chimiothérapie mais l'efficacité est souvent moindre.

## Surveillance

Elle repose sur l'examen clinique et le dosage du CA125. Celui-ci se normalise après traitement efficace. Une remontée du taux peut être le signe d'une récidive.

# Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Augmentation du volume de l'abdomen.
- Signes d'occlusion : vomissements, douleurs abdominales, arrêt des selles et des gaz.
- Poids, fonte musculaire.

### *Action à mener*

Prévention des complications thromboemboliques : lever précoce, port de bas de contention. Soins de colostomie, éducation de la patiente.

# 9. Cancer du col de l'utérus

## Épidémiologie

Le principal facteur causal est l'infection cervico-vaginale par le *Human Papilloma Virus* (HPV). L'infection à HPV est sexuellement transmise, ce qui explique que le cancer du col soit plus fréquent chez les femmes ayant eu des partenaires multiples.
En France, la fréquence du cancer du col de l'utérus diminue d'années en années grâce au dépistage des lésions précancéreuses par le frottis cervico-vaginal. Il reste cependant très fréquent dans les pays en voie de développement.
Le cancer du col de l'utérus survient principalement entre 35 et 50 ans.

## Anatomopathologie

### Lésions précancéreuses

Le virus HPV est responsable d'altérations de la muqueuse, appelées dysplasies. Ces dysplasies peuvent évoluer après plusieurs années vers le cancer.

### Type histologique

Il s'agit le plus souvent d'un *carcinome épidermoïde*.

### Extension

Elle est surtout locorégionale :
- extension aux organes de voisinage : vagin, corps de l'utérus, uretères, vessie, rectum;
- métastases ganglionnaires fréquentes : pelviennes, puis le long de l'aorte;
- les métastases viscérales sont plus rares.

## Diagnostic

### Circonstances révélatrices

#### Anomalies sur le frottis cervico-vaginal de dépistage

La présence de cellules anormales au frottis ne permet pas de trancher entre dysplasie ou véritable cancer. Il est nécessaire de faire un examen

*Méga Guide Stages IFSI*

du col à la loupe binoculaire pour détecter une toute petite tumeur : c'est la colposcopie.

#### Les métrorragies

Saignement vaginal survenant en dehors des règles, c'est le signe révélateur le plus fréquent. Elles sont parfois provoquées par les rapports sexuels.

#### Signes témoignant d'une tumeur avec extension aux organes de voisinage

- Douleurs pelviennes, parfois à type de sciatique : peuvent être très intenses et nécessitées des antalgiques majeures.
- Insuffisance rénale par compression des uretères.
- Occlusion digestive.

### Diagnostic positif

Biopsie du col à la pince, éventuellement sous colposcopie si tumeur invisible à l'œil nu.

### Bilan d'extension

Examen clinique pelvien (toucher vaginal et rectal) sous anesthésie générale.
Le scanner abdomino-pelvien et surtout l'IRM : permettent de préciser l'extension aux organes de voisinage et la présence de ganglions augmentés de volume.
L'atteinte ganglionnaire est recherchée par un PETscan au 18FDG et/ou un curage ganglionnaire lombo-aortique sous cœlioscopie.

## Principes du traitement

### La chirurgie

- *La conisation :* consiste à enlever une partie du col de l'utérus, c'est le traitement des dysplasies et des cancers du col très localisés.
- *L'intervention de Wertheim :* colpo-hysterectomie élargie aux paramètres, associée à un curage ganglionnaire pelvien. Outre l'utérus et les ganglions pelviens, elle enlève l'extrémité supérieure du vagin et les paramètres, espaces riches en vaisseaux lymphatiques situés de chaque côté de l'utérus.

### La radiothérapie

#### La curiethérapie

Elle consiste à placer directement au contact du col une source radioactive. Ces sources radioactives sont mises en place sous anesthésie

générale et laissées en place de quelques heures à quelques jours. Pendant le temps du traitement, la patiente est maintenue dans une chambre plombée.

#### La radiothérapie externe

Elle consiste à irradier le col de l'utérus ainsi que les organes adjacents et les ganglions pelviens.
Principales séquelles : urinaires (mictions fréquentes, fuites) ou digestives (diarrhée, rectorragies, besoins impérieux), sécheresse (voir sténose vaginale).

### La chimiothérapie

On utilise principalement le cisplatine en association avec la radiothérapie pour augmenter son efficacité.

### Principales indications

#### Cancers localisés au col de petite taille (moins de 4 cm)

Colpo-hystérectomie élargie, parfois suivie d'une curiethérapie.

#### Cancers volumineux (4 cm ou plus) ou étendus aux organes de voisinage ou associée à une atteinte ganglionnaire

Administration concomitante d'une radiothérapie externe et d'une chimiothérapie par cisplatine. Une chirurgie est parfois réalisée dans un 2e temps.

### Prévention

Le vaccin contre le cancer du col de l'utérus (*Gardasil*) protège contre l'infection à HPV : il empêche ainsi la formation de dysplasie puis de cancer.

### Résultats des traitements

Dans les formes localisées, le taux de survie à 5 ans est proche de 90 %. Il est beaucoup moins bon dans les formes avancées.

## Surveillance

Elle a principalement pour objectif de dépister des récidives pelviennes. Elle est donc basée sur l'examen clinique et la réalisation de frottis cervico-vaginaux réguliers.

# Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Métrorragies.
- Douleurs pelviennes et sciatiques.
- Fistule recto- ou vésico-vaginale.
- Anurie (obstruction urétérale).

### *Action à mener*

- Proposer un dépistage des maladies sexuellement transmises : virus HIV et de l'hépatite B, syphilis…
- Risque d'insuffisance rénale par obstruction des uretères : contrôle de la créatinine avant une injection d'iode.
- Évaluation et surveillance des métrorragies : signes d'anémie (pâleur, dyspnée, tachycardie), nombre de changes/jour.
- Évaluation de la douleur.
- Prévention des complications thromboemboliques :
  – lever précoce ;
  – port de bas de contention.

# 10. Cancer de l'endomètre

## Épidémiologie

Il survient le plus souvent chez une femme ménopausée, âgée de plus de 60 ans.

Facteurs de risque :

- l'obésité, observée chez 50 % des patientes : explique la fréquence des co-morbidités associées (diabète, hypertension artérielle…);
- le traitement hormonal substitutif de la ménopause;
- le tamoxifène : hormonothérapie prescrite dans le cancer du sein, elle augmente le risque de cancer de l'endomètre.

## Anatomopathologie

### Type histologique

Les tumeurs de l'endomètre sont développées à partir de la muqueuse : il s'agit d'adénocarcinomes. Le sous-type le plus fréquent est le carcinome endométrioïde.

### Extension

Tumeurs d'évolution lente qui restent longtemps localisées.

Elles s'étendent secondairement vers les organes de voisinage (col de l'utérus, ovaires, rectum…) et aux ganglions pelviens.

Les métastases viscérales sont rares.

## Diagnostic

### Circonstances révélatrices

Le plus souvent : métrorragies spontanées, non douloureuses, minimes. Toute métrorragie chez une femme ménopausée doit faire rechercher un cancer de l'endomètre.

### Diagnostic positif

Il nécessite une biopsie de l'endomètre. Elle est réalisée sous anesthésie générale sous contrôle de la vue (hystéroscopie) ou en réalisant un curetage.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Bilan d'extension

L'extension locorégionale est au mieux appréciée par l'IRM du pelvis.

### Bilan du terrain

Étape importante compte tenu de la fréquence des co-morbidités :
- prise de la pression artérielle ;
- bilan cardiaque (ECG, voire échographie cardiaque…) ;
- recherche d'un diabète.

## Traitement

### Principes du traitement

#### La chirurgie

C'est l'étape principale du traitement.
Il s'agit d'une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale, réalisée en règle par voie cœlioscopique. Les curages ganglionnaires pelvien et lombo-aortique ne sont pas systématiques mais réalisés uniquement s'il existe des facteurs de mauvais pronostic.

#### La radiothérapie

- *La curiethérapie* du fond vaginal après chirurgie prévient les rechutes locales.
- *La radiothérapie* externe pelvienne.

### Traitement des formes localisées à l'utérus

Situation la plus fréquente.
Chirurgie suivie d'une curiethérapie du fond vaginal et d'une radiothérapie externe s'il existe des facteurs de mauvais pronostic.
Une chimiothérapie est plus rarement nécessaire, s'il existe des facteurs d'agressivité tumorale.

### Résultats des traitements

Le pronostic des formes localisées est très bon : 90 % de survie à 5 ans.

## Surveillance

Elle est essentiellement clinique, reposant sur un examen gynécologique régulier.

# Conduite à tenir

### *Surveillance*

- Métrorragies : abondance, retentissement fonctionnel (asthénie, pâleur, tachycardie).
- Douleurs pelviennes.
- Pression artérielle, glycémie (terrain obèse).

### *Action à mener*

- Prévention des complications thromboemboliques :
  - – lever précoce ;
  - – port de bas de contention.
- Surveillance du diabète.

# 11. Cancers du côlon et du rectum

## Épidémiologie

Ce sont les cancers digestifs les plus fréquents en France et dans les pays développés.
Le siège est colique dans 60 % des cas et rectal dans 40 %.
L'âge médian au diagnostic est de 70 ans.

### Facteurs de risque

- Alimentation riche en graisses et pauvre en fibres, fruits et légumes.
- Antécédent personnel de polype adénomateux du côlon ou du rectum.
- Colite inflammatoire : recto-colite hémorragique surtout.
- Formes familiales : 2 à 5 % des cancers colo-rectaux sont liés à la transmission d'une susceptibilité génétique.
- Polypose adénomateuse familiale : des centaines d'adénomes apparaissent sur tout le cadre colique dès la puberté et conduise inexorablement à la survenue d'un cancer.
- Syndrome de Lynch : les sujets atteints présentent un risque majeur de cancer, le plus souvent du côlon droit, sans polypose préalable. Il existe aussi un risque augmenté d'autres cancers (endomètre, cavités excrétrices rénales…).

## Anatomopathologie

### Type histologique

Les tumeurs colo-rectales sont développées à partir de l'épithélium glandulaire. L'histologie prédominante est donc l'adénocarcinome, appelé *lieberkuhnien*.

### Extension

Dans la majorité des cas, le cancer colo-rectal fait suite à un polype préexistant.

La progression tumorale se fait :
- *localement :* à travers la paroi colo-rectale vers les organes de voisinage et le péritoine (carcinose péritonéale). L'extension locale est plus fréquente dans les cancers du rectum du fait de l'étroitesse du pelvis : vessie, utérus, sphincter anal;
- *par voie lymphatique* vers les ganglions régionaux : ganglions péri-coliques et péri-rectaux;
- *par voie sanguine :* l'organe le plus souvent atteint est le foie, *via* la circulation porte.

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

#### Dépistage systématique

La recherche de sang dans les selles par le test *Hemoccult* doit amener à la réalisation d'une coloscopie. Celle-ci peut découvrir un polype ou un cancer asymptomatique et généralement de petite taille.

#### Saignement digestif

- Symptôme le plus classique mais qui n'est pas toujours présent.
- À type de rectorragie (sang rouge) le plus souvent.
- *Melenæ* (sang noir « digéré ») dans le cancer du côlon droit.
- Peut passer inaperçu et se révéler finalement par une anémie par carence en fer.

#### Modifications récentes du transit

- Constipation ou diarrhée.
- Le caractère récent doit faire rechercher un cancer du côlon.

#### Manifestations spécifiques aux tumeurs rectales

- Selles glairo-sanglantes.
- Faux besoins.
- Contractions rectales douloureuses.

#### Complications révélatrices

- Occlusion digestive par une tumeur colique sténosante.
- Péritonite par perforation de la tumeur ou du côlon.

#### Symptômes traduisant une forme avancée

- Douleurs abdominales, augmentation du volume de l'abdomen (ascite).
- Altération de l'état général, amaigrissement…

### Diagnostic positif

La coloscopie totale (du rectum au cæcum) est l'examen de référence en cas de suspicion de tumeur colo-rectale :
- permet l'ablation de polype ;
- permet la biopsie d'un cancer : l'examen anatomopathologique est indispensable pour affirmer le diagnostic.

### Bilan d'extension

- Recherche de métastases : scanner thoracique et abdominopelvien.
- Évaluation de l'extension locale pour les cancers du rectum : IRM et échographie endoscopique.

## Traitement

### Principes du traitement

#### La chirurgie

C'est généralement le premier temps du traitement.
Elle se fait par laparotomie médiane ou de plus en plus souvent, par cœlioscopie.
Exérèse de la tumeur primitive avec des marges de côlon et rectum sains : hémicolectomie droite pour une tumeur du côlon droit, proctectomie pour un cancer du rectum…
Les deux segments digestifs sont raccordés par une anastomose généralement réalisée dans le même temps.
L'ablation de la tumeur est associée à l'exérèse des ganglions satellites.
*Cas particulier du cancer du bas rectum :* lorsqu'il est bas situé et très proche (moins d'1 cm) du sphincter anal, celui-ci doit être enlevé dans le même temps. Dans ce cas, on réalise une amputation abdomino-périnéale enlevant le rectum et le canal anal. Une colostomie (généralement iliaque gauche) définitive est mise en place.
*Complications :* phlébite/embolie pulmonaire, infection, bride (responsable d'une occlusion), désunion anastomotique (responsable d'une péritonite). En cas de chirurgie rectale : troubles urinaires (rétention urinaire, incontinence) et impuissance.

#### La radiothérapie

Elle est indiquée dans les cancers du rectum pour diminuer le risque de rechute locale. Elle est généralement réalisée avant l'intervention chirurgicale.
*Complications :* urinaires (brûlures urinaires, fistule recto-vésicale) ou digestives (diarrhée, rectorragies, sténose rectale).

### Traitements systémiques

#### *La chimiothérapie*

Le principal cytotoxique utilisé est le 5-fluoro-uracile, généralement associé à l'acide folinique qui en augmente l'efficacité.
Le 5FU est le plus souvent administré en perfusion de 48 h toutes les deux semaines.
Actuellement, deux autres cytotoxiques ont prouvé leur efficacité en association avec le 5FU : l'oxaliplatine (protocole FOLFOX), et l'irinotécan (protocole FOLFIRI).

#### *Thérapeutiques ciblées*

Anticorps inhibiteurs du récepteur de l'EGF (cétuximab : *Erbitux*) et l'angiogenèse tumorale (bévacizumab : *Avastin*) : augmentent l'efficacité de la chimiothérapie. Ils sont actuellement utilisés uniquement en phase métastatique.

## Indications des traitements

### Cancer colique non métastatique

Traitement chirurgical suivi d'une chimiothérapie adjuvante par 5FU, acide folinique et oxaliplatine s'il existe une atteinte ganglionnaire (principal facteur de mauvais pronostic).

### Cancer rectal non métastatique

La chirurgie peut être précédée d'une radiothérapie.
Les tumeurs situées à moins d'1 cm du sphincter anal justifient une amputation abdomino-périnéale.

### Cancer métastatique

La chimiothérapie est le traitement de référence. Elle peut être associée au cétuximab (*Erbitux*) ou au bévacizumab (*Avastin*) pour en augmenter l'efficacité.
La tumeur primitive peut être laissée en place si le patient est asymptomatique.
L'exérèse chirurgicale de métastases hépatiques peu nombreuses améliore le pronostic : elle peut être réalisée soit d'emblée, soit après réduction tumorale par une chimiothérapie.

## Résultats des traitements

### Stades localisés

80 % de survie à 5 ans en l'absence d'envahissement ganglionnaire, 60 % si les ganglions sont atteints.

### Stades métastatiques

La chimiothérapie et la chirurgie des métastases font passer l'espérance de vie médiane de quelques mois à environ 3 ans.
Certains patients opérés de leurs métastases hépatiques peuvent avoir des survies très prolongées (plus de 10 ans).

## Surveillance

Elle a pour but de détecter précocement une récidive mais aussi un 2e cancer du côlon. Outre l'examen clinique, elle comprend donc :
- une exploration du foie par échographie et un dosage du marqueur tumoral ACE ;
- la coloscopie à réaliser au moins tous les 3 ans, ou plus fréquemment en cas de polype.

## Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Saignement digestif : importance, retentissement fonctionnel.
- Occlusion digestive : nausées-vomissements, ralentissement voire arrêt des matières et des gaz, douleurs abdominales.
- Dénutrition, cachexie.

### *Action à mener*

- Prévention des complications thromboemboliques.
- Éducation des patients pour la prise en charge d'une colostomie.

# 12. Cancer de l'estomac

## Épidémiologie

Les principaux facteurs de risque sont :
- nutritionnels : l'alimentation salée ou fumée, la faible consommation de vitamines A et C. Du fait de la modification des habitudes alimentaires, la fréquence du cancer de l'estomac diminue en France et dans les autres pays développés;
- inflammation gastrique chronique, en particulier provoquée par une bactérie, *Helicobacter pylori*;
- le cancer du cardia (partie supérieure de l'estomac qui fait la jonction avec l'œsophage) est en augmentation et est favorisée par le tabac.

## Anatomopathologie

### Type histologique

Il s'agit généralement d'un adénocarcinome
Une forme particulière : la linite gastrique qui touche des sujets jeunes. C'est une infiltration diffuse et massive de la paroi gastrique. Elle est de très mauvais pronostic.

### Extension

- De la superficie vers la profondeur de la paroi gastrique.
- Extension par contiguïté aux organes de voisinage (pancréas, côlon, rate…) et au péritoine (carcinose péritonéale).
- Dissémination ganglionnaire par les vaisseaux lymphatiques.
- Métastases viscérales : surtout hépatiques.

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

#### Syndrome tumoral

- Douleurs non spécifiques pouvant faire évoquer à tort un ulcère.
- Vomissements post-prandiaux traduisant une sténose de l'estomac.
- Hémorragie : peut passer inaperçue et se révéler par une anémie par carence martiale.

*Méga Guide Stages IFSI*

**Syndrome cachectique**

Très fréquent : perte de poids, anorexie, fatigue.

### Diagnostic positif

Il se fait par l'endoscopie digestive haute permettant de faire une biopsie de la tumeur.

### Bilan d'extension

- Pour apprécier le degré d'envahissement de l'estomac et la présence de ganglions : échographie endoscopique et scanner.
- Pour l'extension aux organes de voisinage et à distance : scanner thoracique et abdomino-pelvien.

### Évaluation de l'état nutritionnel

- Évaluation des apports alimentaires quotidiens.
- Poids actuel et poids « de forme », c'est-à-dire avant le début des symptômes.
- Pourcentage d'amaigrissement : (poids de forme – poids actuel) × 100/poids de forme. Un amaigrissement de plus de 10 % traduit une dénutrition.

## Traitement

### Principes du traitement

**La chirurgie**

- C'est le seul traitement curatif mais elle n'est pas possible chez la moitié des patients du fait de l'importance de l'extension.
- L'intervention la plus habituelle est la gastrectomie totale (ablation de tout l'estomac) associée à l'ablation des ganglions satellites.
- Dans les cancers du cardia, une partie de l'œsophage est également enlevée (œso-gastrectomie).
- En cas de tumeur très volumineuse, il peut être nécessaire de faire l'ablation de la rate, du côlon transverse…
- La gastrectomie entraîne des séquelles importantes qui vont gêner et entraîner une perte de poids :
  - *syndrome du petit estomac :* la satiété est rapidement atteinte, les patients présentent des ballonnements et des douleurs post-prandiales ;
  - *dumping syndrome :* sueurs, vertiges, palpitations, diarrhée survenant quelques minutes à quelques heures après le repas ;
  - carence en vitamine B12 nécessitant un apport par injection intramusculaire tous les 3 mois.

### La chimiothérapie

Elle repose principalement sur le 5FU, les sels de platine (cisplatine ou oxaliplatine) et les taxanes.
Elle est utilisée dans les formes métastatiques et dans les tumeurs volumineuses avant la chirurgie.

### Prise en charge palliative

En cas de tumeur inextirpable et sténosante, on réalise une jéjunostomie permettant la réalisation d'une alimentation entérale.

## Principales indications

### Petite tumeur sans atteinte ganglionnaire

Gastrectomie seule.

### Tumeur volumineuse ou associée à une atteinte ganglionnaire

Chimiothérapie première puis gastrectomie et reprise de la chimiothérapie en post-opératoire. Une radio-chimiothérapie post-opératoire peut parfois être indiquée

### Tumeur métastatique

Pas d'indication à la chirurgie. Le traitement repose sur la chimiothérapie. Il existe parfois une surexpression de HER2 : comme dans le cancer du sein, l'anticorps monoclonal trastuzumab (*Herceptin*) est alors indiqué pour augmenter l'effet de la chimiothérapie.

## Résultats des traitements

Le pronostic reste globalement mauvais du fait du diagnostic souvent tardif : la survie à 5 ans n'est que de 15 %.

# Conduite à tenir

### *Action à mener*

- Prévention des complications thromboemboliques.
- Adapter l'alimentation : alimentation mixée voire liquide en cas de dysphagie, fractionnement des repas.
- Conseils au patient gastrectomisé :
  - prévention du syndrome du petit estomac : fractionner les prises alimentaires sur la journée en prévoyant 6 à 8 repas ou collations par jour et ne pas boire pendant les repas ;
  - prévention du *dumping syndrome* : limiter les sucres d'absorption rapide et privilégier les sucres lents (pains, pâtes).
- Vérifier que le patient reçoit bien une injection de vitamine B12 tous les 3 mois.

# 13. Cancer de l'œsophage

## Épidémiologie/anatomie pathologie

Il existe deux types histologiques de cancer de l'œsophage aux facteurs de risque différents.

### Le cancer épidermoïde

C'est le plus fréquent. Il est lié principalement à la combinaison d'une intoxication alcoolique et tabagique. Il existe une très forte prédominance masculine.
Il est souvent associé aux autres cancers dus à l'intoxication alcoolo-tabagique : pharynx, larynx, et poumon.

### L'adénocarcinome de l'œsophage

Il survient dans la partie inférieure de l'œsophage. Il est dû au reflux de l'acidité gastrique dans l'œsophage. Le reflux gastro-œsophagien chronique modifie la muqueuse (on parle d'endobrachyœsophage) qui va secondairement se cancériser.

## Histoire naturelle

L'évolution loco-régionale est rapide, et fait toute la gravité du cancer de l'œsophage :
- extension longitudinale le long du tube œsophagien;
- extension intraluminale obstruant rapidement la lumière de l'œsophage et responsable d'une dysphagie;
- extension vers les organes du médiastin : arbre trachéo-bronchique, plèvre, aorte, péricarde.

Métastases ganglionnaires fréquentes : médiastinales puis cervicales ou abdominales.
Les métastases viscérales et osseuses sont rares.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

#### ◗ Lors d'une endoscopie de surveillance

Chez un patient ayant un endobrachyœsophage lié à un reflux gastro-œsophagien chronique.

#### ◗ La dysphagie

Symptôme le plus fréquent, dû à l'obstruction de la lumière de l'œsophage par la tumeur.
Il s'agit d'une sensation de blocage du bol alimentaire : d'aggravation progressive, d'abord simple gène à la déglutition des aliments solides, elle évolue vers l'impossibilité complète de s'alimenter (aphagie).
Elle est responsable d'un amaigrissement.

#### ◗ Symptômes traduisant l'extension loco-régionale

Douleur thoracique, infection broncho-pulmonaire par fausse route ou fistulisation de la tumeur dans l'arbre respiratoire, dyspnée…

### Diagnostic positif

Il repose sur la biopsie, réalisée lors de l'endoscopie de l'œsophage.

### Bilan d'extension

- L'échographie-endoscopique et le scanner thoracique permettent de préciser l'extension loco-régionale et la présence de ganglions.
- L'endoscopie trachéo-bronchique permet de rechercher une extension de la tumeur œsophagienne à la trachée ou à une grosse bronche.

### Évaluation du terrain

- Recherche d'autres cancers liés à l'intoxication alcoolo-tabagique : examen ORL systématique.
- Recherche d'autres pathologies liées à l'intoxication alcoolo-tabagique : maladie coronarienne, bronchite chronique, cirrhose…
- Recherche d'une dénutrition.

## Traitement

### Principes du traitement

#### ◗ La chirurgie

Seul traitement curatif mais elle est impossible chez la majorité des patients en raison soit d'une extension loco-régionale trop importante

soit d'un terrain défavorable contre-indiquant la chirurgie (insuffisance respiratoire sévère, cirrhose décompensée…).
Elle consiste en une œsophagectomie subtotale avec curage ganglionnaire et remplacement par gastroplastie (l'estomac est tubulisé et est monté dans le médiastin pour remplacer l'œsophage).

### Radio-chimiothérapie concomitante

La radiothérapie est réalisée en même temps qu'une chimiothérapie par cisplatine et FU. Elle est utilisée principalement en cas de contre-indication à la chirurgie, en particulier dans les tumeurs volumineuses ou associées à un envahissement ganglionnaire. Elle peut parfois être suivie d'une chirurgie si la réduction tumorale est suffisante.

### Traitements palliatifs de la dysphagie

Dilatations endoscopiques, endoprothèse œsophagienne, désobstruction par photocoagulation ou électrocoagulation.

## Résultats des traitements

Le pronostic est sombre même pour les patients opérés : moins d'un sur 4 est encore vivant 5 ans après.
Le pronostic est souvent aggravé par le terrain : risque important de 2$^{e}$ cancer, décompensation d'une pathologie chronique liée à l'intoxication alcoolo-tabagique.

# Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Dysphagie : évaluer ce que le patient parvient à avaler qualitativement (liquide, solide) et quantitativement.
- Dénutrition.
- Fausse route.

### *Action à mener*

- Adapter l'alimentation aux possibilités du patient : alimentation mixée voire liquide.
- Proposer une aide au sevrage alcoolique et tabagique.

# 14. Cancer du pancréas

## Épidémiologie

Le cancer du pancréas est rare avant 45 ans; son incidence augmente avec l'âge et la fréquence maximale se situe vers 75–80 ans.
Les facteurs de risque sont peu établis en dehors des antécédents familiaux et du tabac.

## Anatomopathologie

### Type histologique

La tumeur est le plus souvent localisée à la tête du pancréas (près de 70 % des cas).
Le type histologique le plus fréquent est l'adénocarcinome.

### Extension

Du fait de sa localisation, il s'étend rapidement aux organes adjacents : la voie biliaire principale (ictère), le duodénum (occlusion digestive haute), le péritoine (carcinose péritonéale), le plexus nerveux cœliaque (responsable de douleurs épigastriques à irradiation postérieure).
Les métastases sont également très fréquentes et précoces :
- ganglionnaires;
- viscérales, surtout hépatiques.

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

Le cancer du pancréas est souvent de diagnostic tardif : les symptômes n'apparaissent généralement que lorsque la tumeur a dépassé le pancréas ou est devenue métastatique.

#### Les douleurs épigastriques

Elles irradient fréquemment dans le dos, sont majorées par l'alimentation et la position allongée et soulagées par la position penché en avant. Elles sont dues à l'envahissement par la tumeur du plexus nerveux cœliaque.

*Méga Guide Stages IFSI*

**L'ictère**

Il est lié à l'obstruction de la voie biliaire principale.
Il associe à la coloration jaune des téguments, des urines foncées, des selles décolorées et un prurit. Surtout, il favorise la dénutrition et l'asthénie.

**Le syndrome cachectique**

Il est particulièrement fréquent dans le cancer du pancréas. Il est responsable d'une altération rapide de l'état général.
*Le cancer du pancréas est le plus souvent diagnostiqué à un stade avancé chez un patient dont l'état général se dégrade rapidement.*

### Diagnostic positif

Les examens d'imagerie vont permettre de visualiser la tumeur du pancréas : échographie en première intention et surtout scanner ou échographie – endoscopique qui sont des examens plus sensibles.
Le marqueur tumoral CA19-9 est fréquemment élevé dans le cancer du pancréas mais n'est pas spécifique (il est augmenté en cas d'ictère, quelle que soit la cause). Il est surtout utile pour suivre l'efficacité des traitements.
Le diagnostic de certitude nécessite la réalisation d'une biopsie : le plus souvent elle est réalisée au cours d'une échographie endoscopique.

### Bilan d'extension

Il repose principalement sur le scanner abdominal et l'échographie endoscopique.

### Évaluation du terrain

État nutritionnel, co-morbidités.

## Traitement

### Principes du traitement

**Le traitement chirurgical**

Dans les tumeurs de la tête du pancréas, le geste habituel est une duodéno-pancréatectomie céphalique emportant le duodénum et la tête du pancréas.
Il s'agit d'une chirurgie lourde responsable de complications fréquentes (fistule pancréatique) et d'une mortalité non négligeable (5 %). Les séquelles possibles sont la diarrhée (nécessitant la prise orale d'enzymes pancréatiques) et le diabète.

Elle n'est possible que chez environ un patient sur 5 : tumeur localisée au pancréas, bon état général et absence de co-morbidité grave.
Dans les tumeurs de la queue du pancréas, l'intervention est une spléno-pancréatectomie caudale.

### La chimiothérapie

La gemcitabine (*Gemzar*) est utilisée en injections hebdomadaires pendant 6 mois après une intervention chirurgicale pour diminuer le risque de rechute.
Dans les formes inopérables, le choix du traitement est fonction de l'état général. S'il est conservé le protocole le plus efficace associe 5-fluorouracile, l'irinotécan (*Campto*) et l'oxaliplatine (*Folfirinox*). Si l'état général est médiocre, le choix se fera entre une chimiothérapie par gemcitabine seule ou une prise en charge palliative exclusive.
Dans les tumeurs envahissant les organes de voisinage mais sans métastase, l'association d'une radiothérapie à la chimiothérapie peut se discuter (radio-chimiothérapie).

### Prise en charge symptomatique

Elle est particulièrement importante dans les formes inopérables.
Les douleurs liées à l'envahissement du plexus cœliaque peuvent être très difficiles à soulager, la morphine étant dans certains cas peu efficace. Les anti-inflammatoires, les anti-dépresseurs ou les anti-convulsivants peuvent être utilisés.
L'ictère par compression de la voie biliaire principale est traité par la pose d'une prothèse endo-biliaire au cours d'une endoscopie.

## Résultats des traitements

Le cancer du pancréas reste de très mauvais pronostic malgré les progrès thérapeutiques récents.
Dans les formes opérables, environ 1 patient sur 5 survie à long terme.
Dans les formes inopérables, la chimiothérapie ne fait qu'allonger la survie de quelques mois et la plupart des patients décèdent dans l'année.

# Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Douleurs, en particulier épigastriques.
- Ictère, décoloration des selles.
- Dénutrition.
- Après duodéno-pancréatectomie : surveillance de la glycémie, diarrhée.

### *Action à mener*

- Prévention de la dénutrition : recours à des suppléments hypercaloriques et hyper-protidiques voire proposition d'une alimentation parentérale.
- Prévention des complications thromboemboliques.

# 15. Carcinome hépatocellulaire

## Épidémiologie

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est une tumeur primitive du foie. Il complique le plus souvent une cirrhose, maladie dégénérative du foie. Il existe plusieurs étiologies à la cirrhose qui toutes peuvent se compliquer d'un CHC.
Les deux plus fréquentes sont :
- *intoxication alcoolique :* cause la plus fréquente en France;
- *hépatites virales chroniques :* à virus B et surtout à virus C.

## Diagnostic

### Circonstances révélatrices

Le diagnostic est souvent tardif car le CHC reste longtemps asymptomatique.

#### Examen systématique

Dans la surveillance d'une cirrhose connue : c'est le seul moyen de découvrir un CHC de petite taille.

#### Les symptômes

Ils traduisent généralement la présence d'un CHC volumineux et inopérable :
- douleurs de l'hypochondre droit en rapport avec une tumeur très volumineuse;
- cachexie fréquente et très précoce;
- aggravation des signes de cirrhose : hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes, ascite et œdème des membres inférieurs.

Les métastases sont rares.

### Diagnostic positif

#### Biopsie

Elle peut être réalisée par voie percutanée à l'aiguille sous contrôle échographique ou lors d'une intervention chirurgicale. Elle est

*Méga Guide Stages IFSI*

contre-indiquée en cas d'ascite ou de troubles de l'hémostase, fréquents au cours de la cirrhose.

#### En cas de cirrhose connue

Le diagnostic de CHC peut être affirmé sans qu'il soit nécessaire de faire une biopsie si l'aspect radiologique (scanner, IRM) est caractéristique et si le marqueur tumoral, l'α-fœto-protéine (AFP), est élevé.

### Bilan d'extension

Il repose sur le scanner ou l'IRM du foie.

### Évaluation du terrain

Gravité de la cirrhose : endoscopie digestive haute à la recherche de varices œsophagiennes, albuminémie, bilan d'hémostase (TP), taux de bilirubine, albuminémie. La cirrhose est gradée selon le score de Child, de A (peu sévère) à C (très sévère).
Autres pathologies liées à l'alcool.
Dénutrition.

## Traitement

### Principes du traitement

#### Chirurgie

Elle consiste à réaliser une hépatectomie partielle emportant la tumeur. Elle n'est que rarement possible soit pour des raisons liées à la tumeur (taille trop importante ou présence de nodules multiples), soit du fait de la sévérité de la cirrhose.
Lorsque la tumeur est limitée mais que la cirrhose rend impossible l'hépatectomie (risque d'insuffisance hépatique), une transplantation hépatique peut être envisagée.

#### Destruction percutanée

En alternative à la chirurgie, une tumeur hépatique peut être détruite par radiofréquence (utilisation de micro-ondes qui vont brûler la tumeur) ou alcoolisation (injection dans la tumeur d'alcool absolu).
Ces techniques sont réalisées par voie percutanée.

#### Chimio-embolisation

Elle consiste à placer un cathéter dans l'artère hépatique et à injecter une chimiothérapie en même temps que des microbilles qui vont bloquer la vascularisation de la tumeur (embolisation).

Ce traitement est indiqué en cas de tumeurs hépatiques multiples pour lesquelles aucun traitement local n'est envisageable.

### Traitements systémiques

Le CHC est chimio-résistant et aucune chimiothérapie n'a fait la preuve de son efficacité. Un traitement anti-angiogénique oral, le sorafénib (*Nexavar*) est indiquée dans les formes inaccessibles à un traitement local.
Dans les formes accessibles à un traitement local (chirurgie ou destruction percutanée), des rémissions prolongées sont possibles mais le pronostic est assombri par la cirrhose et le risque de développer un 2e CHC.
Dans les formes non opérables, le pronostic est très sombre et peu amélioré par les traitements. La plupart des patients décèdent dans l'année.

## Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Saignement digestif : melæna, hématémèse.
- Douleurs de l'hypochondre droit.
- Ascite (gonflement de l'abdomen) et œdèmes des membres inférieurs.
- Dénutrition.

### *Action à mener*

- Proposition d'une aide au sevrage alcoolique.
- Proposition du dépistage de l'hépatite virale dans l'entourage.

# 16. Cancer de la prostate

## Épidémiologie

- Cancer le plus fréquent chez l'homme : 60 000 cas diagnostiqués/an.
- Cancer du sujet âgé : exceptionnel avant 50 ans, la moitié des hommes de plus de 60 ans ont un cancer de prostate mais qui est le plus souvent asymptomatique.
- 2e cause de mortalité par cancer chez l'homme (loin derrière le cancer du poumon).

## Anatomopathologie

### Type histologique

- Type histologique habituel : adénocarcinome
- Le degré de différenciation de la tumeur est mesuré par le score de Gleason, côté de 2 à 10. Plus le score est élevé, plus la tumeur est indifférenciée et de mauvais pronostic.
- La prolifération des cellules de cancer de prostate est sous la dépendance de la testostérone, hormone masculine produite principalement par les testicules.

### Extension

- L'extension aux organes de voisinage se fait après le franchissement de la capsule qui entoure toute la prostate. Les tumeurs qui franchissent la capsule sont donc de plus mauvais pronostic.
- Les organes qui peuvent être atteints sont principalement les vésicules séminales, la vessie (hématurie), les uretères (insuffisance rénale si les deux uretères sont comprimés), le rectum (douleurs, constipation).
- Les ganglions pelviens et lombo-aortiques sont fréquemment atteints.
- Les métastases sont principalement osseuses.

# Diagnostic

## Circonstances de découverte

Les symptômes ne sont présents que dans les tumeurs dépassant la capsule ou métastatiques. De plus en plus souvent, le cancer est diagnostiqué à un stade asymptomatique.

### ◗ Découverte à un stade asymptomatique

- Soit découverte lors d'un examen de dépistage réalisé chez un homme de plus de 50 ans : élévation du taux d'antigène prostatique spécifique (PSA) et/ou nodule palpable au toucher rectal.
- Soit découverte fortuite par l'examen histologique après résection trans-urétrale d'une hypertrophie bénigne.

### ◗ Signes d'appels des tumeurs dépassant la capsule

- Obstruction d'un ou deux uretères, éventuellement compliquée d'insuffisance rénale (si les deux uretères sont atteints).
- Troubles du transit intestinal, en cas de compression rectale.
- Œdème d'un membre inférieur par envahissement lymphatique.
- Thrombophlébite du membre inférieur par compression d'une veine iliaque par une adénopathie.

### ◗ Métastases osseuses révélatrices

Responsables de douleurs osseuses (surtout rachidiennes ou du bassin).

## Diagnostic positif

### ◗ Le PSA sérique

Il est presque toujours élevé (>4 ng/mL) dans le cancer de prostate.
Il peut cependant être légèrement augmenté en l'absence de cancer en cas d'infection de la prostate (prostatite) ou d'hypertrophie bénigne. Il n'est donc pas suffisant pour affirmer le diagnostic.

### ◗ La biopsie de prostate

Elle est toujours nécessaire pour affirmer le diagnostic et préciser le degré de différenciation de la tumeur (score de Gleason).
Elle est réalisée par voie transrectale.

## Bilan d'extension

Valeur du taux de PSA : plus il est élevé et plus la probabilité que la tumeur dépasse la prostate est importante.

L'IRM endo-rectale permet de savoir si la tumeur dépasse ou non la capsule.
La scintigraphie osseuse recherche des métastases osseuses.

### Évaluation du terrain

Étape importante compte tenu du fait que les patients sont souvent très âgés : recherche de pathologies chroniques (cardiaques, pulmonaires…) contre-indiquant la chirurgie.

## Traitement

### Principes du traitement

#### Chirurgie : la prostatectomie radicale

C'est l'ablation complète de la prostate et des vésicules séminales avec anastomose vésico-urétrale.
Traitement le plus efficace pour les formes localisées mais les séquelles potentielles sont non négligeables : incontinence parfois et plus fréquemment impuissance sexuelle (3/4 des patients).

#### La radiothérapie externe

Elle irradie la prostate et dans une moindre mesure les organes avoisinants : vessie, rectum.
À moyen terme, ses résultats sont identiques à la chirurgie mais sont moins bons à long terme (plus de rechute après 10 ans).

#### Les complications

*À la phase aiguë*

La cystite (brûlures urinaires) et la rectite.

*À long terme*

L'incontinence et l'impuissance sont un peu plus rares qu'après la chirurgie mais peuvent également s'observer.
Les autres séquelles sont la « petite vessie » (mictions fréquentes) et les rectorragies.

#### La curiethérapie interstitielle

Elle consiste à implanter de façon permanente des grains radio-actifs au niveau de la tumeur. La radioactivité de ces grains disparaît au bout de quelques mois.
La curiethérapie est indiquée dans les tumeurs de très petite taille.
Ces effets secondaires sont moindres que ceux de la radiothérapie externe.

## L'hormonothérapie

Elle consiste à supprimer l'action de la testostérone au niveau des cellules cancéreuses. Trois types de traitement existent.

### *Les anti-androgènes*

Ils bloquent l'action de la testostérone au niveau des cellules cancéreuses. Il s'agit d'un traitement oral à prendre quotidiennement (*Androcur*, *Eulexine*, *Casodex*). Ils ne sont pas suffisants seuls et doivent être associés à la castration.
L'enzalutamide (*Xtandi*) est un androgène de nouvelle génération. Il peut être efficace lorsque la tumeur est devenue résistante à la castration.

### *La castration*

Elle supprime la production de testostérone par les testicules.
Elle peut être chirurgicale et alors définitive : c'est la pulpectomie, qui n'est plus guère pratiquée.
Elle est le plus souvent chimique en utilisant des médicaments qui bloquent transitoirement le fonctionnement des testicules : on utilise soit un agoniste de la LH-RH, généralement administré sous forme retard à raison d'une injection sous-cutanée tous les 3 à 6 mois (*Zoladex*, *Decapeptyl* ou *Enantone*), soit un antagoniste de la LH-RH (Firmagon : 1 injection mensuelle).
Les effets secondaires sont importants : impuissance sexuelle, bouffées de chaleur, dépression, asthénie physique et intellectuelle.
L'utilisation d'un agoniste de la LH-RH doit toujours être précédé d'un traitement par anti-androgène pendant 15 jours qui sera poursuivi ensuite pendant 1 mois après la première injection.

### *L'abiratérone (Zytiga ) : inhibiteur de la synthèse de la testostérone*

La testostérone peut être produite en dehors du testicule, y compris à l'intérieur même de la tumeur. Ceci peut expliquer que la tumeur puisse devenir résistante à la castration. L'abiratérone a montré son efficacité dans cette situation. Il s'agit d'un traitement oral (une prise quotidienne) toujours associé à une prise de prednisone (10 mg/j). Il nécessite une surveillance du bilan hépatique 2 fois par mois les 3 premiers mois en raison de toxicités possibles à ce niveau, ainsi que de la kaliémie et de la pression artérielle.

## La chimiothérapie

Elle est utilisée en cas d'inefficacité de l'hormonothérapie (hormono-résistance). Le médicament de référence est le docétaxel (*Taxotère*). Un autre taxane, le cabazitaxel (*Jevtana*), peut être efficace après échec du docétaxel.

### La radiothérapie métabolique

Elle consiste à administrer un isotope radio-actif, le radium 211 (*Xofigo*), qui va se concentrer dans les métastases osseuses. Il est peu toxique et ne nécessite pas de mesure de protection spécifique vis-à-vis du patient. Injecté une fois par mois, il permet de diminuer les douleurs et d'améliorer le pronostic.

### Traitements symptomatiques des métastases osseuses

En association avec les médicaments antalgiques :

- les bisphosphonates par voie injectable (acide zolédronique, *Zometa*) : ils diminuent les douleurs et le risque de fracture ;
- radiothérapie localisée à visée antalgique ;

## Indications thérapeutiques

### Cancer localisé à la prostate ne dépassant pas la capsule

Le traitement de référence est la prostatectomie radicale. La radiothérapie est réalisée chez les sujets âgés de plus de 70 ans ou présentant une contre-indication à la chirurgie.
Dans les très petites tumeurs on peut également envisager la curiethérapie voire l'abstention thérapeutique sous réserve d'une surveillance étroite (programme de surveillance « active »).

### Cancer dépassant la capsule

La chirurgie n'est généralement pas indiquée. On réalise une radiothérapie et une hormonothérapie pendant 3 ans.

### Cancer métastatique

Le traitement repose initialement sur la castration. Lorsque celle-ci devient inefficace, on peut ajouter l'abiratérone (inhibiteur de la synthèse de la testostérone) ou un anti-androgène de nouvelle génération tel que l'enzalutamide. Après l'échec de ces traitements, une chimiothérapie et/ou le radium 211 peuvent être indiqués. Les traitements symptomatiques doivent être associés.

## Résultats des traitements

Dans les tumeurs ne dépassant pas la capsule, le pronostic est très bon : la plupart des patients ne décéderont pas de leur cancer.
Dans les formes métastatiques, la résistance à la castration survient après un délai moyen de 18 mois. Lorsque la chimiothérapie devient nécessaire, l'espérance de vie est environ de 2 ans.

## Surveillance

Le dosage du PSA joue un rôle très important dans la surveillance :
- il doit être indosable après chirurgie ;
- une réascension du taux après traitement est le signe annonciateur d'une récidive.

## Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Troubles urinaires : dysurie, hématurie, diminution du volume de la diurèse.
- En cas de métastases osseuses : douleurs, déficit moteur ou sensitif pouvant faire évoquer une complication neurologique à traiter en urgence (compression médullaire).

### *Action à mener*

- Avant une biopsie transrectale :
  – vérification de la stérilité des urines par un ECBU ;
  – lavement évacuateur.
- Éducation du patient concernant l'hormonothérapie : importance d'une prise régulière, effets indésirables prévisibles.

# 17. Cancer de vessie

## Épidémiologie

Le cancer de vessie est 4 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme.
Âge moyen de survenue : 70 ans.

### Facteurs de risque

- Le tabagisme.
- Exposition à des substances cancérigènes utilisées dans les métiers de la teinture, du caoutchouc et de la métallurgie. Le cancer de vessie peut être reconnu comme maladie professionnelle.
- La bilharziose urinaire : maladie parasitaire particulièrement fréquente en Égypte.

## Anatomopathologie

Le carcinome transitionnel est le type histologique le plus fréquent, il évolue en plusieurs stades successifs :

- le carcinome superficiel : il n'envahit pas la paroi et ne forme pas de métastase mais peut récidiver après ablation;
- le carcinome infiltrant envahit la paroi puis les organes de voisinage (uretères, rectum), et est responsable de métastases ganglionnaires, osseuses, pulmonaires ou hépatiques;
- le carcinome transitionnel peut siéger dans tout l'arbre urinaire : vessie le plus souvent mais également uretères, bassinets, urètre.

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

#### L'hématurie

La présence de sang dans les urines est le symptôme révélateur le plus fréquent. Elle est généralement indolore et peut être intermittente.

#### Signes d'irritation de la vessie

Brûlures mictionnelles, pollakiurie (mictions fréquentes), impériosités.

#### Signes traduisant l'extension aux organes de voisinage

Douleurs lombaires en cas d'obstruction d'un uretère, œdème du membre inférieur par compression de la veine iliaque.

### Diagnostic positif

- La tumeur peut être visualisée facilement par l'échographie.
- La cytologie urinaire permet de retrouver des cellules malignes dans les urines.
- La fibroscopie vésicale (ou cystoscopie) est réalisée sous anesthésie locale après vérification de la stérilité des urines (ECBU préalable systématique) : elle permet de visualiser et localiser la tumeur.
- La résection trans-urétrale de tumeur vésicale (RTUV) est réalisée au cours d'une fibroscopie sous anesthésie générale ou péridurale. Elle permet un diagnostic de certitude par l'examen histologique de la tumeur : diagnostic positif de carcinome, caractère superficiel ou infiltrant, grade de malignité (de 1 à 3).

La RTUV est également le premier temps du traitement des tumeurs superficielles.

### Bilan d'extension

- Dans les tumeurs infiltrantes : scanner abdominopelvien avec clichés tardifs permettant de vérifier l'absence de tumeur du haut appareil.
- Scintigraphie osseuse.

### Évaluation du terrain

Recherche de pathologies chroniques liées au tabagisme.

## Traitement

### Principes du traitement

#### Le traitement chirurgical

C'est la cystectomie totale associée au curage ganglionnaire pelvien : cystoprostatectomie chez l'homme, et pelvectomie antérieure (avec hystérectomie totale et résection de la paroi vaginale antérieure) chez la femme.
Elle implique une dérivation urinaire. Le plus souvent, les urines sont dérivées à la peau par l'intermédiaire d'un segment d'iléon isolé du transit intestinal : c'est l'intervention de Bricker. Elle impose une stomie cutanée.

Parfois peut-être réalisée une cystoplastie : le segment intestinal est relié directement à l'urètre. Cette intervention n'est possible que chez l'homme.

### La radiothérapie vésicale

Elle est réalisée principalement en cas de contre-indication à la chirurgie. Elle doit idéalement être précédée d'une résection de partie endovésicale de la tumeur par voie endoscopique. Une chimiothérapie peut être associée.
Les effets indésirables sont principalement à la phase aiguë la cystite, et à plus long terme la « petite vessie » et les hématuries.

### Les instillations endovésicales

Elles sont utilisées dans les tumeurs superficielles pour diminuer le risque de récidive. Deux types de substances peuvent être administrées :
- le BCG (BCG-thérapie, *ImmunoCyst*) : il agit en stimulant le système immunitaire ;
- la mitomycine C, produit de chimiothérapie.

### La chimiothérapie

Plusieurs médicaments sont efficaces, spécialement les platines et la gemcitabine.

## Indications thérapeutiques

### Tumeurs superficielles

La RTUV est le premier temps. En fonction des caractéristiques histologiques de la tumeur des instillations vésicales peuvent être réalisées. En cas de récidive, une cystectomie totale doit être envisagée.

### Tumeurs infiltrantes

Une chimiothérapie peut précéder (néo-adjuvante) ou suivre (adjuvante) la cystectomie totale ou la radio-chimiothérapie en cas de contre-indication opératoire.
Dans les tumeurs métastatiques, le traitement repose sur la chimiothérapie.
En cas d'obstruction d'un uretère, pose d'une onde double J.

**Résultats des traitements**

Après tumeur infiltrante, la survie à long terme est d'environ 50 % et atteint 80 % pour les tumeurs localisées opérées.
En cas de tumeur non opérable ou métastatique, le pronostic est beaucoup plus sombre malgré la chimiothérapie.

## Surveillance

Elle est particulièrement importante dans les tumeurs superficielles du fait du risque élevé de récidive.
Elle repose sur la cystoscopie, la cytologie urinaire, l'échographie vésicale, et l'urographie intraveineuse.

## Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Hématurie : présence de caillots qui peuvent être responsables d'un blocage de la vessie et d'un globe urinaire.
- Contrôle de la stérilité des urines (ECBU) avant tout geste invasif sur la vessie.

### *Action à mener*

- Risque important d'insuffisance rénale :
  - contrôle de la créatinine avant toute injection d'iode;
  - éviter les médicaments potentiellement néphrotoxiques : anti-inflammatoires++
- Éducation du patient après cystectomie.

# 18. Cancer du rein

## Épidémiologie

Survient le plus souvent après 50 ans, légère prédominance masculine.
Risque augmenté par le tabac.

## Anatomopathologie

### Type histologique

Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome appelé carcinome à cellules claires.

### Extension

Localement : la tumeur reste très longtemps confinée au rein, elle peut envahir la veine rénale puis la veine cave inférieure.
Les métastases sont surtout ganglionnaires, pulmonaires et osseuses.

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

#### Découverte fortuite

Situation fréquente car le cancer du rein peut rester asymptomatique pendant très longtemps. Par exemple, découverte à l'occasion d'une échographie réalisée pour un autre motif.

#### Hématurie

Symptôme le plus fréquent, hématurie généralement indolore. Elle doit alerter même si elle ne survient qu'une fois.

#### Syndrome cachectique et fièvre

Fréquents dans les tumeurs volumineuses, leur présence est de mauvais pronostic.

### Diagnostic positif

Le scanner permet de suspecter fortement le diagnostic en montrant une masse tissulaire captant l'iode.
La certitude diagnostic ne peut être obtenue que par l'examen histologique. Dans certains cas, une biopsie à l'aiguille sous contrôle scanner peut être utile mais le plus souvent c'est l'intervention chirurgicale qui va permettre le diagnostic et même temps qu'elle va constituer le temps le plus important du traitement.

### Bilan d'extension

Scanner abdominal et thoracique, scintigraphie osseuse.

### Évaluation du terrain

État nutritionnel, évaluation de la fonction rénale avant la néphrectomie.

## Traitement

### Principe du traitement

#### La chirurgie

Si la tumeur est petite et n'envahie pas les cavités excrétrices, il est possible de réaliser une néphrectomie partielle qui permet de conserver le capital rénal. En cas de tumeur plus volumineuse, une néphrectomie élargie emportant la totalité du rein et la glande surrénale est nécessaire.

#### Traitements systémiques

Pas d'indication à la chimiothérapie qui est inefficace.
Traitement anti-angiogénique par inhibiteur oral de tyrosine kinase : sunitinib (*Sutent*), sorafénib (*Nexavar*), pazopanib (*Votrient*), axitinib (*Inlyta*) (voir page 172).
Inhibiteur de mTOR : temsirolimus (*Torisel*), évérolimus (*Afinitor*) (voir page 177).

### Principales indications

#### Cancer non métastatique

Néphrectomie partielle ou élargie, pas de traitement complémentaire.

#### Cancer métastatique mais patient en bon état général

Néphrectomie élargie.
Traitement anti-angiogénique.

Si métastases peu nombreuses et uniquement pulmonaires : une exérèse chirurgicale peut être envisagée.

### Cancer métastatique chez un patient en mauvais état général

Traitement palliatif.

### Résultats des traitements

Le pronostic des tumeurs confinées au rein et traitées par néphrectomie est très bon.
Dans les formes métastatiques, la survie médiane est de l'ordre de 18 mois mais peut être beaucoup plus longue en cas de métastases uniquement pulmonaires.

## Conduite à tenir

### *Surveillance*

- Hématurie : présence de caillots qui peuvent être responsables d'un blocage de la vessie et d'un globe urinaire.
- Amaigrissement, altération de l'état général.

### *Action à mener*

Risque accru d'insuffisance rénale après néphrectomie :

- contrôle de la créatinine avant toute injection d'iode;
- éviter les médicaments potentiellement néphrotoxiques : anti-inflammatoires++.

# 19. Cancer du testicule

## Épidémiologie

Le cancer du testicule est rare. Il survient principalement entre 20 et 40 ans.
Le principal facteur de risque connu est la cryptorchidie (testicule non descendu).

## Anatomopathologie

### Types histologiques

Le cancer du testicule est le plus souvent issu de cellules embryonnaires résiduelles : on parle de *tumeur germinale*.
On distingue deux types de tumeurs germinales :
- *le séminome* (40 % des cas) : prolifération de cellules germinales indifférenciées
- *les tumeurs non séminomateuses* (60 % des cas) qui regroupent plusieurs types histologiques (carcinome embryonnaire, tumeur du sac vitellin, choriocarcinome, tératome). Ces tumeurs sont le plus souvent composites, c'est-à-dire qu'elles associent plusieurs types histologiques.

### Extension

- Locale : envahissement de l'albuginée (enveloppe qui entoure le testicule), de l'épididyme voire du scrotum.
- Les métastases sont fréquentes et précoces.
- Ganglionnaires : le long de l'aorte (si tumeur du testicule G) ou de la veine cave inférieure (testicule D) puis dans le médiastin.
- Viscérales : surtout pulmonaires, plus rarement hépatiques ou cérébrales.

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

Le plus souvent le patient se palpe lui-même un nodule dur et indolore dans le testicule. Une consultation rapide s'impose car tout nodule testiculaire doit faire suspecter un cancer.

Métastases révélatrices : douleurs abdominales (volumineux ganglions), dyspnée…

### Diagnostic positif

#### L'échographie testiculaire

Elle confirme la présence d'une tumeur testiculaire mais ne permet pas de préciser sa nature.

#### Les marqueurs tumoraux

L'α-fœto-protéine (AFP) et la gonadotrophine chorionique humaine (HCG) sont deux marqueurs très souvent élevés dans les tumeurs germinales non séminomateuses.
Leur élévation en présence d'une tumeur testiculaire est très évocatrice du diagnostic. Cependant leur normalité ne permet pas d'éliminer le diagnostic (ils sont normaux dans les séminomes).
Leur dosage doit être systématique avant la chirurgie pour servir d'examen de référence.

#### Examen histologique

Lui seul permet d'établir une certitude diagnostique dans tous les cas. Le prélèvement de la tumeur nécessite toujours l'ablation complète du testicule (orchidectomie).

### Bilan d'extension

Marqueurs tumoraux : si leur taux reste élevé après l'ablation du testicule, c'est qu'il existe des métastases. Plus le taux est élevé et plus les métastases sont importantes.
Scanner abdomino-pelvien et thoracique.

## Traitement

### Principes du traitement

#### Conservation de sperme

Elle doit être proposée avant l'orchidectomie du fait du risque de stérilité associé à la chirurgie et surtout à la chimiothérapie.

#### La chirurgie

L'orchidectomie pour cancer du testicule obéit à des règles précises. Elle doit en particulier être réalisée par voie haute, c'est-à-dire par une incision inguinale.

L'orchidectomie est toujours le premier temps du traitement même dans les formes métastatiques.
L'examen histologique permet de confirmer le diagnostic et de préciser le pronostic.
Une prothèse testiculaire peut être mise en place dans le même temps.
Séquelles : pas de risque d'impuissance mais possibilité de stérilité surtout si chimiothérapie associée.

### La radiothérapie

Elle est indiquée uniquement dans les séminomes avec métastases ganglionnaires.

### La chimiothérapie

C'est le traitement des formes métastatiques.
Le cancer du testicule est très chimiosensible et peut-être guéri même au stade métastatique.
Le protocole de référence est l'association de cisplatine, étoposide et bléomycine (protocole BEP).

## Principales indications

### Tumeurs non métastatiques (stade 1)

Les rechutes sont possibles (30 % des cas) mais elles seront presque toujours guéries par la chimiothérapie. Deux attitudes sont donc possibles :

- Ne pas faire de traitement adjuvant et surveiller de façon rapprochée surtout les deux premières années (scanner, marqueurs). En cas de récidive, généralement diagnostiquée tôt, 3 cycles de BEP seront suffisants.
- Faire une chimiothérapie adjuvante : cette attitude est plus spécialement recommandée en cas de facteur de risque de récidive (présence d'embols tumoraux vasculaires) ou si le patient ne peut pas se soumettre à un protocole de surveillance stricte. Le traitement adjuvant est fonction du type de tumeur :
  - tumeur non séminomateuse : chimiothérapie de type BEP (2 cycles) ;
  - séminome : un cycle de chimiothérapie par carboplatine.

### Présence de métastases

Il faut évaluer le pronostic en prenant en compte le taux des marqueurs et la localisation des métastases (les localisations ganglionnaires et pulmonaires sont de meilleur pronostic).

Du pronostic évalué dépendra la durée de la chimiothérapie (3 ou 4 cycles de BEP, voire protocole plus lourd si mauvais pronostic).
L'efficacité des traitements est suivie principalement sur le taux des marqueurs qui doit se normaliser rapidement.
Si des métastases persistent après chirurgie alors que les marqueurs sont normalisés, il est nécessaire de les enlever chirurgicalement.

### Résultats des traitements

#### Le pronostic est globalement très bon

Taux de guérison supérieur à 95 % dans les tumeurs non métastatiques.
Tumeurs métastatiques : dans la plupart des cas, le pronostic est également très bon avec des taux de guérison de l'ordre de 90 %. Dans quelques cas, le pronostic est plus réservé du fait de métastases hépatiques ou cérébrales : le taux de guérison est alors de l'ordre de 50 %.

#### Séquelles à long terme de la chimiothérapie

Stérilité.
Risque de leucémie aiguë secondaire dans les deux ans : rare (moins d'un cas sur 100) mais de très mauvais pronostic.
Risque de fibrose pulmonaire et d'insuffisance respiratoire liée à la bléomycine : également rare mais potentiellement grave.

## Surveillance

Elle est surtout rapprochée les 2 premières années car la plupart des rechutes sont très précoces.
Elle repose sur l'examen clinique, le dosage des marqueurs tumoraux et le scanner thoracique et abdo-pelvien.
Dans les tumeurs localisées (stade 1), il est possible de ne pas faire de traitement adjuvant et de réaliser une surveillance étroite. Le pronostic des rechutes reste très bon si elles sont diagnostiquées tôt.

# Conduite à tenir IDE

- Les marqueurs tumoraux doivent être dosés avant l'orchidectomie puis toutes les semaines et avant chaque cycle de chimiothérapie.
- Proposer systématiquement la conservation de sperme avant la chirurgie.
- Rassurer le patient sur l'absence de risque d'impuissance.

# 20. Tumeurs cérébrales de l'adulte

## Classification – Anatomopathologie

### Les tumeurs cérébrales secondaires (métastases)

Ce sont les plus fréquentes.
Les cancers le plus souvent à l'origine de métastases cérébrales sont :
- cancer bronchique, surtout à petites cellules;
- cancer de sein;
- mélanome;
- cancer du rein.

Dans la plupart des cas, le cancer est déjà connu au moment du diagnostic de métastases cérébrales. Les rares métastases révélatrices ont généralement un primitif bronchique.

### Les tumeurs cérébrales primitives

#### Les tumeurs intra-parenchymateuses

Elles siègent dans le parenchyme cérébral.
Ce sont le plus souvent des tumeurs malignes mais elles ne forment généralement pas de métastase extra-cérébrale. Le pronostic est donc principalement lié à l'évolution locale.
Les plus fréquentes sont *les astrocytomes*. Ce sont des tumeurs mal limitées et qui infiltrent les tissus environnants, expliquant la rechute quasi-constante après exérèse d'apparence complète.
Il existe plusieurs types d'agressivité différente :
- *l'astrocytome* de bas grade est d'évolution lente;
- *le glioblastome* est la forme la plus agressive : son évolution est très rapide.

Plus l'agressivité est importante et plus le délai entre chirurgie et rechute sera court. Les tumeurs de bas grade rechutent généralement sous forme de tumeurs de plus haut grade.

### Les tumeurs extra-parenchymateuses

Elles siègent au contact mais en dehors du parenchyme cérébral. Elles sont le plus souvent bénignes :

- *le méningiome* prend naissance sur les méninges. Il existe une nette prédominance féminine ;
- *l'adénome hypophysaire* est une tumeur bénigne de l'antéhypophyse ;
- *le neurinome* siège le plus souvent sur le nerf auditif (la 8$^{e}$ paire crânienne).

# Diagnostic

## Circonstances révélatrices

### Crise convulsive partielle ou généralisée

C'est le symptôme le plus souvent révélateur.
La survenue d'une convulsion chez un adulte sans aucun antécédent épileptique est suspecte d'une origine tumorale.

### Déficit neurologique

Hémiplégie, aphasie, troubles de la mémoire.
Les symptômes s'aggravent progressivement sur plusieurs semaines (différent d'un accident vasculaire cérébral au cours duquel les symptômes apparaissent brutalement en quelques minutes).
Une atteinte du lobe frontal est responsable de troubles du comportement associant dépression, détérioration intellectuelle et troubles de mémoire.

### Atteinte des nerfs crâniens

Paralysie faciale, surdité unilatérale, vertiges, diplopie…Elles sont le plus souvent dues à une tumeur extra-parenchymateuse de la base du crâne.

### L'hypertension intracrânienne

Elle est due à la compression des structures cérébrales par la tumeur et l'œdème qui l'entoure dans une boite crânienne inextensible.
Elle associe : céphalées intenses, vomissements et parfois diplopie.
Lorsque le tronc cérébral lui-même est comprimé, des troubles de la vigilance et une hypertonie des membres apparaissent : c'est l'engagement cérébral qui peut entraîner la mort en quelques heures.

## Diagnostic positif

### Examens radiologiques

- *Le scanner* (sans puis avec injection de produit de contraste) est souvent réalisé en première intention, il permet de retrouver un aspect typique de tumeur cérébrale.

- *L'IRM* est indispensable, surtout si une intervention chirurgicale est envisagée : permet de mieux préciser la localisation de la tumeur et si il existe plusieurs tumeurs.

#### Examen histologique de la tumeur

Il reste toujours indispensable pour préciser le type de tumeur en cause, son degré d'agressivité.
Le plus souvent les examens radiologiques ont permis de porter un diagnostic de tumeur cérébrale avec une quasi-certitude. L'examen anatomopathologique sera alors réalisé en post-opératoire à partir de la pièce d'exérèse.
Il est également possible de réaliser une biopsie sous contrôle scanner en cas de contre-indication opératoire.

## Traitement

### Principes du traitement

#### Traitement symptomatique

*La corticothérapie*

Elle est indiquée en cas de tumeur symptomatique et de façon systématique avant la chirurgie ou la radiothérapie. Elle diminue les symptômes en réduisant l'œdème péri-tumoral.

*Le traitement anti-convulsivant*

Il est indiqué après une première convulsion pour éviter une récidive.

#### La chirurgie

C'est le seul traitement potentiellement curatif.
Elle peut être impossible dans certaines localisations (risque de séquelles très importantes voire de décès) ou si la tumeur est très volumineuse.
*Complications* : c'est surtout le risque de déficit neurologique définitif. Ce risque est plus important chez le sujet âgé et s'il existait déjà un déficit avant la chirurgie.

#### La radiothérapie

- Elle est utilisée lorsque la chirurgie est impossible ou en complément de la chirurgie
- La radiothérapie majore initialement l'œdème péri-tumoral et donc l'hypertension intracrânienne. Une corticothérapie est indispensable pour prévenir cette aggravation.

- L'alopécie est constante mais réversible. À long terme, il existe un risque de détérioration des fonctions supérieures et au maximum de syndrome démentiel.
- Il existe plusieurs modalités d'irradiation :
  - *irradiation de l'encéphale en totalité :* indiquée pour le traitement des métastases cérébrales ;
  - *irradiation focalisée* d'un gliome non opérable ;
  - *irradiation en condition stéréotaxique :* elle permet de délivrer de façon précise une dose très élevée sur un petit volume. Elle est indiquée dans les petites tumeurs non opérables ;
  - *protonthérapie :* cette technique utilise un rayonnement de protons. Elle permet d'irradier un volume très faible avec une grande précision. Elle est utilisée pour le traitement de très petites tumeurs proches d'une structure fragile (tronc cérébral, nerf optique).

### La chimiothérapie

Elle est utilisée dans les tumeurs cérébrales malignes (glioblastome, métastase) mais son efficacité est limitée.

## Principales indications

### Tumeurs gliales

Exérèse chirurgicale complète si possible, suivie dans les tumeurs de haut grade d'une radiothérapie focalisée.
Dans les formes inopérables : radiothérapie et chimiothérapie concomitantes par le témozolomide (*Temodal*).

### Métastases

Le traitement usuel est l'irradiation de l'encéphale en totalité.
La chirurgie ou l'irradiation stéréotaxique peuvent être discutées en cas de métastase unique et en l'absence de métastase extra-cérébrale évolutive.

### Tumeurs bénignes extra-parenchymateuses

La chirurgie est le traitement préférentiel.

## Résultats des traitements

### Gliomes

Dans les formes de bas grade opérées, les patientes rechutent habituellement dans un délai de quelques années.
Dans les glioblastomes, souvent inopérables, le pronostic est très sombre et la survie ne dépasse pas quelques mois.

### Métastases

La survie après radiothérapie n'est généralement que de quelques mois.
Des survies très prolongées sont cependant possibles après chirurgie (métastase unique).

### Tumeurs bénignes extra-parenchymateuses

Après exérèse complète, le pronostic est excellent.

## Conduite à tenir IDE spécifique

### *Interrogatoire*

- Hypertension intra-crânienne : céphalées, vomissements, troubles de la vigilance.
- Convulsions partielles ou généralisées.
- Déficit neurologique.
- Évaluation de la perte d'autonomie.

### *Action à mener*

- Prévention des complications de décubitus chez un patient présentant un déficit neurologique important : l'apparition d'une escarre pourrait contre-indiquer l'intervention neuro-chirurgicale.
- Prévention des complications thromboemboliques.
- Proposer une kinésithérapie motrice.

# 21. Mélanome malin cutané

## Épidémiologie

Le facteur de risque principal est l'exposition intermittente et exagérée aux rayons ultraviolets de type B. Les sujets les plus à risque sont ceux à peau claire, à cheveux blonds ou roux.
Son incidence augmente régulièrement. Il est particulièrement fréquent dans les pays où prédominent les populations à phénotype clair : Europe du Nord, Australie, USA…

## Anatomopathologie

### Types histologiques

Le mélanome se développe souvent sur un nævus (grain de beauté) connu depuis longtemps, en zone photo-exposée.
Il évolue en deux phases successives :

- une phase de prolifération horizontale dans l'épiderme ;
- une phase de prolifération verticale, infiltrative, qui entraîne le risque métastatique.

Chez le sujet âgé, le mélanome peut se développer à partir d'une dermatose précancéreuse du visage : la mélanose de Dubreuil.
Les mélanomes des paumes, des plantes et ceux développés sous les ongles ont une extension en profondeur prédominante et sont de plus mauvais pronostic.

### Extension

Métastases cutanées dites « en transit » : s'implantent entre la tumeur primitive et les premiers ganglions de drainage.
Métastases ganglionnaires puis viscérales (les poumons, le foie, le cerveau et les os).
Le risque de métastase est principalement lié à l'épaisseur de la tumeur (indice de Breslow) :

- risque très faible si inférieur à 1,5 mm ;
- risque élevé si supérieur à 4 mm.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

*Le plus souvent tumeur noire de la peau*, en zone exposée au soleil (membres, torse, dos). Il se distingue d'un nævus banal par plusieurs aspects :
- bords irréguliers ;
- polychromie (plusieurs couleurs) ;
- saignement, douleurs…

Plus rarement le diagnostic est fait par la découverte de métastases alors que le primitif est passé inaperçu.

### Diagnostic positif

Toute tumeur noire suspecte doit être enlevée chirurgicalement dans sa totalité.
Il ne faut jamais faire de biopsie.
Le diagnostic sera confirmé par l'examen histologique.

### Bilan d'extension

Uniquement dans les tumeurs volumineuses à risque métastatique élevé : scanner thoracique, hépatique et cérébral, scintigraphie osseuse.

## Traitement

### Principes du traitement

#### La chirurgie

Elle permet le diagnostic histologique et constitue l'étape la plus importante du traitement.
L'exérèse emporte la tumeur dans sa totalité avec une marge de sécurité dont l'importance dépend de la taille de la tumeur.
En cas de métastase ganglionnaire satellite (ganglion palpable), on réalise l'ablation du ganglion.
L'ablation systématique des ganglions non palpables (curage) peut également être réalisée pour rechercher des métastases microscopiques.

#### L'immunothérapie

Il s'agit de stimuler la réaction du système immunitaire contre les cellules tumorales. L'interféron $\alpha$ peut être utilisé après l'ablation de la tumeur primitive pour diminuer le risque de récidive (indication adjuvante).

D'autres immunothérapies plus récentes ont une action dans les mélanomes métastatiques, il s'agit en particulier de l'ipilimumab (*Yervoy*).

### La chimiothérapie

Le mélanome est considéré comme peu chimiosensible mais quelques médicaments, tels que le cisplatine, peuvent retarder la progression tumorale.

### Les thérapies ciblées

Elles agissent dans les mélanomes présentant une mutation spécifique de l'oncogène B-Raf. Cette mutation est présente dans 40 % des mélanomes et doit être recherchée systématiquement sur la pièce d'exérèse tumorale. Ces thérapies sont utilisées par voie orale. Il s'agit du vemurafenib (*Zelboraf*), du dabrafenib (*Tafinlar*) et du trametinib (*Mekinist*).

## Indications thérapeutiques

### Petite tumeur sans envahissement ganglionnaire

Pas de traitement complémentaire après la chirurgie.

### Tumeur volumineuse ou présence de métastases ganglionnaires

Le risque de rechute est très élevé après l'exérèse chirurgicale.
Indication à une immunothérapie adjuvante (après la chirurgie) par interféron pendant un an pour diminuer le risque de rechute.

### Métastases viscérales ou osseuses

Thérapie ciblée anti-B-Raf si la mutation est présente
Si elle est absente : Chimiothérapie, éventuellement immunothérapie.

## Résultats des traitements

- Petites tumeurs (épaisseur < 1,5 mm) : le pronostic est très bon avec environ 80 % de guérisons.
- Tumeurs volumineuses (> 4 mm) ou présences de métastases ganglionnaires : la plupart des patients vont rechuter après la chirurgie.

# 22. Cancers du poumon

## Épidémiologie

- *C'est la première cause de décès par cancer* dans le monde (1,1 million de décès par an) et en France (29 000 décès par an).
- L'âge médian au diagnostic est de 65 ans.
- Il existe une prédominance masculine nette : 5 hommes pour une femme.
- L'incidence a considérablement augmenté depuis 50 ans, principalement du fait du développement du tabagisme.

### Facteurs de risque

#### Rôle du tabagisme

C'est le facteur de risque essentiel du cancer bronchique.
Environ 85 % des cancers du poumon sont attribuables au tabagisme.
Les fumeurs ont un risque multiplié par 10 de développer un cancer des poumons, comparativement aux sujets non-fumeurs.
On estime que 15 % des fumeurs présenteront un cancer du poumon au cours de leur vie.
Le tabagisme féminin s'est développé plus tard que celui de l'homme. C'est ce qui explique qu'actuellement la fréquence du cancer du poumon augmente chez la femme alors qu'elle s'est stabilisée chez l'homme.

#### Exposition professionnelle

5 % des cas seraient attribuables à une exposition professionnelle.
Le carcinogène professionnel le plus souvent impliqué est l'amiante (également responsable de mésothéliome). Son activité carcinogène est synergique avec celle du tabac.

## Anatomopathologie

### Types histologiques

Il existe deux grands types histologiques de cancers bronchiques, de présentation clinique, de pronostic et de traitement différents :

- les carcinomes à petites cellules (CPC) : 20 % des cas ;
- les carcinomes non à petites cellules (CNPC) : 80 %.

### Extension

#### Extension locale

Paroi thoracique, plèvre (épanchement pleural).
Organes médiastinaux : péricarde (épanchement péricardique), gros vaisseaux (veine cave supérieure, aorte…), œsophage.

#### Métastases précoces

- Ganglionnaires au niveau du médiastin.
- Osseuses.
- Viscérales : surrénales, foie, cerveau.

## Diagnostic

### Circonstances de découverte

#### Manifestations pulmonaires

- Toux : symptôme non spécifique, mais son apparition ou la modification d'une toux ancienne chez un fumeur doit impérativement faire rechercher un cancer du poumon.
- Hémoptysie (crachat de sang au cours d'un effort de toux) : signe d'alarme, même si elle ne survient qu'une seule fois.
- Pneumopathie infectieuse récidivante.
- Essoufflement inhabituel.

#### Signes traduisant une extension locale

- Douleur thoracique (atteinte de la paroi), dysphagie (compression de l'œsophage)…
- Syndrome cave supérieur lié à la compression de la veine cave supérieure par la tumeur ou un ganglion : œdème et cyanose du visage, du cou et des membres supérieurs, dyspnée, céphalées.
- Tumeur de l'apex (sommet du poumon) responsable d'une compression du plexus brachial : douleurs et déficit neurologique dans le membre supérieur.
- Épanchement pleural ou péricardique.

#### Manifestations traduisant l'extension métastatique

- Douleurs osseuses, crise convulsive.
- Situation fréquente car les métastases sont de survenue précoce.

### ◗ Syndromes paranéoplasiques

- *Endocriniens :* typiquement sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique par la tumeur responsable d'une hyponatrémie (confusion, coma).
- *Hippocratisme digital :* aspect recourbé des ongles.
- *Neurologiques :* dues à la production d'auto-anticorps. Une des manifestations les plus fréquentes est la polynévrite : douleurs et diminution de la sensibilité des 4 membres.

### ◗ Syndrome cachectique

Très fréquent au diagnostic.

### ◗ Thrombose veineuse profonde

Phlébite, embolie pulmonaire.

## Diagnostic positif

- *Radiographie de thorax :* elle peut montrer des signes évocateurs mais le fait qu'elle soit normale n'élimine pas le diagnostic.
- *Scanner thoracique :* examen de référence, il est systématique dès qu'il existe des signes cliniques évocateurs de cancer du poumon.
- *Endoscopie bronchique :* réalisée chez un patient à jeun, après vérification de l'hémostase et sous anesthésie locale. Elle permet de visualiser une tumeur située sur une grosse bronche mais peut être normale si la tumeur est en périphérie du poumon et non accessible au fibroscope. Elle permet la réalisation de biopsies de la tumeur.
- *Examen histologique :* indispensable pour affirmer le diagnostic et préciser le type histologique. La biopsie peut être réalisée par fibroscopie bronchique, ponction sous scanner ou médiastinoscopie (une fibre optique est introduite dans le médiastin par une incision au-dessus du sternum).
- L'analyse moléculaire de la tumeur doit compléter l'examen histologique. Elle peut permettre de détecter des anomalies pour lesquelles on dispose de thérapeutiques ciblées qui vont être très efficaces. Ces anomalies sont retrouvées dans environ 15 % des adénocarcinomes, essentiellement chez les non-fumeurs. Il s'agit en particulier de mutations du récepteur de l'EGF et de remaniements d'ALK.

## Bilan d'extension

Il doit être complet parce que les métastases sont fréquentes et de siège variable.
Scanner thoracique et abdominal, scanner cérébral, scintigraphie osseuse.

*La tomographie par émission de positons au 18–fluoro–déoxyglucose* (TEP-scanner, voir *La tomographie par émissions de positons*, page 134) permet de réaliser un bilan d'extension complet en un seul examen. Il peut visualiser des métastases dans n'importe quel organe sauf le cerveau, un scanner cérébral doit donc toujours être réalisé.
Devant des ganglions augmentés de volume dans le médiastin, le TEP-scan permet de préciser s'il s'agit de métastase (ganglion hyperfixant) ou pas (absence de fixation).

### Évaluation du terrain

#### Rechercher d'autres pathologies liées au tabagisme

Bronchite chronique, insuffisance coronarienne, artérite des membres inférieurs…

#### Évaluation de la fonction respiratoire

Bilan indiqué si un traitement local, chirurgie ou radiothérapie, est envisagé :
- épreuves fonctionnelles respiratoires ;
- gaz du sang ;
- scintigraphie pulmonaire.

Le but de ce bilan est de déterminer quelle sera la fonction pulmonaire une fois qu'une partie du poumon aura été enlevé (chirurgie) ou détruit (radiothérapie).

# Cancer du poumon non à petites cellules

## Épidémiologie

Il représente 80 % des cancers du poumon.

## Anatomopathologie

Il existe plusieurs types histologiques : adénocarcinome, carcinome épidermoïde et carcinome indifférencié à grandes cellules.

## Particularités cliniques

Ils sont le plus souvent diagnostiqués sur des signes respiratoires d'apparition progressive.

Des métastases viscérales ou osseuses sont présentes chez près de la moitié des patients au diagnostic.

## Traitement

### Principes du traitement

#### La chirurgie

C'est le seul traitement curatif.
En fonction de l'extension de la tumeur et de son siège, elle repose soit sur une lobectomie, soit sur une pneumectomie associée à un curage ganglionnaire hilaire et médiastinal du même côté.
Elle est contre-indiquée en cas de métastases à distance et si la fonction respiratoire est trop précaire.

#### La radiothérapie

Elle est réalisée sur la tumeur et les ganglions satellites.
Elle est généralement associée à la chimiothérapie (radio-chimiothérapie) pour en augmenter l'efficacité.
Son indication est le cancer du poumon étendu aux organes de voisinage et inopérable.
Ses effets indésirables sont principalement l'œsophagite (douleurs à la déglutition) et la pneumopathie radique.

#### La chimiothérapie

La chimiothérapie est surtout utilisée dans les formes localement avancées ou métastatiques. Elle augmente la durée de vie et apporte une amélioration symptomatique chez environ la moitié des patients.
Le cytotoxique de référence est le cisplatine (ou le carboplatine), le plus souvent associé au pemetrexed (*Alimta*), à la vinorelbine (*Navelbine*), au docétaxel (*Taxotère*) ou à la gemcitabine (*Gemzar*).

#### Les thérapies ciblées

Les inhibiteurs du récepteur de l'EGF sont utilisés principalement lorsqu'une mutation du récepteur est mise en évidence. Dans cette situation, ils ont une efficacité supérieure à la chimiothérapie et doivent être privilégiés (voir chapitre « Thérapeutiques »).
Le crizotinib (*Xalkori*) est un inhibiteur du gène ALK, il est efficace en cas de remaniement de ce gène.
Le bévacizumab (*Avastin*), anticorps anti VEGF, est utilisé en association avec la chimiothérapie. La présence d'hémoptysies est une contre-indication formelle.

## Principales indications

### Tumeurs localisées opérables d'emblée

Lorsque la fonction respiratoire le permet, le traitement de choix est la chirurgie.
La chimiothérapie post-opératoire (adjuvante) diminue le risque de rechute. Elle est indiquée principalement s'il existe un envahissement ganglionnaire.
La radiothérapie est réalisée en cas de contre-indication à la chirurgie ou en post-opératoire en cas d'envahissement ganglionnaire médiastinal.

### Tumeurs envahissant les organes de voisinage sans métastase à distance

Le traitement repose sur l'association de radiothérapie et de chimiothérapie.
En cas de réduction tumorale satisfaisante, une chirurgie peut parfois être réalisée.

### Tumeurs métastatiques

Le traitement spécifique repose sur la chimiothérapie et/ou les thérapies ciblées. Son objectif est centré sur l'amélioration symptomatique. Le choix de la chimiothérapie va être influencé par le type histologique : cisplatine-pemetrexed, s'il s'agit d'un adénocarcinome, cisplatine-gemcitabine ou taxane dans les autres cas.
La radiothérapie est indiquée sur les métastases osseuses hyperalgiques et les métastases cérébrales symptomatiques.
Des traitements palliatifs de la dyspnée peuvent également être proposées (désobstruction bronchique par laser, mise en place de prothèse endo-bronchique).

## Résultats des traitements

Le pronostic est globalement catastrophique car le cancer est inopérable dans {2/3} des cas et l'efficacité de la chimiothérapie faible.
Dans les formes inopérables, l'espérance de vie médiane est de l'ordre d'un an. Très peu de patients sont en vie après 5 ans. L'espérance de vie est cependant plus longue en cas de mutation accessible à une thérapie ciblée.
Dans les formes opérées, le pronostic est fonction de l'existence de métastases ganglionnaires. La survie à long terme est supérieure à 50 % en l'absence de métastases ganglionnaires.

# Carcinome bronchique à petites cellules

## Particularités cliniques

Il s'agit d'un cancer à développement très rapide. Les premiers symptômes sont généralement apparus depuis moins de deux mois. L'aggravation se fait de jours en jours. C'est donc une urgence thérapeutique.
Des métastases extra-thoraciques sont présentes d'emblée dans 70 % des cas.
Les syndromes paranéoplasiques sont fréquents.

## Traitement

### Principes du traitement

#### La chimiothérapie

Le CPC est initialement très chimiosensible.
Le protocole classique repose sur l'association de cisplatine et d'étoposide.

#### La radiothérapie

Il s'agit d'un cancer également très radiosensible.
Elle est généralement associée à la chimiothérapie.
Elle est utilisée seule à visée symptomatique sur des métastases cérébrales ou osseuses.

#### La chirurgie

Elle n'est généralement pas possible du fait que le CPC est presque toujours étendu au diagnostic : importance de l'extension locorégionale et grande fréquence des métastases.

### Indications

#### Le traitement du CPC est une urgence

*Tumeurs localisées au thorax (absence de métastase extra-thoracique et d'épanchement pleural)*

Le traitement repose sur l'association de chimiothérapie et radiothérapie.

*Présence de métastases extra-thoraciques et/ou épanchement pleural*

Une polychimiothérapie seule est réalisée.

### *Irradiation préventive du cerveau*

Elle est indiquée si une rémission est obtenue pour diminuer le risque de rechute cérébrale qui est très important.

## ◗ Traitement symptomatique des complications

### *Syndrome cave supérieur*

*Mesures immédiates :* anticoagulation efficace par héparine, corticothérapie et surélévation de la tête du lit.
Pose d'une endoprothèse vasculaire en cas d'inefficacité des traitements spécifiques.

### *Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH*

*Mesures immédiates :* la restriction hydrique, éventuellement associée à des apports de NaCl et à des diurétiques.

## Résultats des traitements

- Le traitement (chimiothérapie±radiothérapie) permet le plus souvent d'obtenir une réduction tumorale rapide et une nette amélioration symptomatique. Une rémission complète peut souvent être obtenue.
- Le plus souvent, une rechute intervient moins d'un an après l'arrêt du traitement. L'efficacité de la chimiothérapie est alors plus faible.
- Les rechutes cérébrales sont particulièrement fréquentes.
- Malgré l'efficacité initiale des traitements, le pronostic reste catastrophique : l'espérance de vie médiane est de l'ordre de un an dans les tumeurs métastatiques, un peu plus longue dans les tumeurs localisées au thorax. Très peu de patients sont encore en vie 5 ans après le diagnostic.

# Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Dyspnée : intensité, retentissement fonctionnel.
- Hémoptysie : apprécier le volume.
- Douleurs.
- État nutritionnel.

### *Action à mener*

- Proposition d'une aide au sevrage tabagique (surtout pour les patients candidats à la chirurgie).
- Prévention de la dénutrition : recours à des suppléments hypercaloriques et hyper-protidiques, voire proposition d'une alimentation artificielle (entérale ou parentérale).

# 23. Cancers de la cavité buccale et des voies aéro-digestives supérieures (VADS)

## Épidémiologie

- Les voies aéro-digestives supérieures regroupent l'oropharynx (amygdales, voile du palais), le rhinopharynx (ou cavum), l'hypopharynx, le larynx, les sinus de la face et les glandes salivaires.
- 4$^{e}$ cancer de l'homme après celui du poumon, de la prostate, du côlon-rectum.
- Environ 10 fois moins fréquent chez la femme.

### Facteurs de risque essentiels : tabagisme et alcoolisme chroniques

Plus de 95 % des patients atteints par un cancer des VADS sont des fumeurs.
Il existe une synergie entre tabac et alcool.
Rôle de la mauvaise hygiène bucco-dentaire pour les localisations bucco-pharyngées.
Rôle émergent du virus HPV sexuellement transmis.

### Certains cancers des VADS sont sans relation avec l'intoxication alcoolo-tabagique

- Cancer du cavum : lié au virus d'Epstein Barr, se rencontre chez des hommes jeunes plus souvent originaires d'Afrique du Nord ou de Chine.
- Cancer du sinus éthmoïdal dû à la sciure de bois (travailleurs du bois, ébénistes, menuisiers). C'est une maladie professionnelle de travailleurs du bois.
- Cancers des glandes salivaires.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Anatomopathologie

### Types histologiques

Le type histologique habituel est le *carcinome épidermoïde*.
Autres types plus rares :
- cavum : carcinome indifférencié ;
- éthmoïde, glandes salivaires : adénocarcinome.

### Extension

Extension progressive dans les tissus voisins.
Extension ganglionnaire cervicale précoce. Les cancers des VADS sont extrêmement lymphophiles.
Métastases viscérales : elles sont rares.
La gravité des cancers des VADS est donc surtout due à l'atteinte locale qui va retentir sur des fonctions physiologiques essentielles.

## Diagnostic

### Circonstances révélatrices

#### Dépistage

Lors d'un examen clinique systématique des patients à risque (antécédent de cancer).
Les états précancéreux intéressent essentiellement les cordes vocales. Elles constituent un signe d'alarme impliquant l'arrêt de l'intoxication alcoolo-tabagique.

#### Syndrome tumoral

Les VADS sont impliquées dans trois grandes fonctions : la phonation, la déglutition et la respiration. Une tumeur développée sur ces structures anatomiques va donc entraîner des perturbations d'une ou plusieurs de ces fonctions :
- phonation : dysphonie révélatrice du cancer de la corde vocale ;
- déglutition : dysphagie pour les solides, puis pour les liquides, douleur à la déglutition (odynophagie), gène à la mastication (tumeur de la cavité buccale) ;
- respiration : dyspnée témoignant d'un cancer laryngé évolué ;
- otalgie (douleurs d'oreille) : le tympan est normal, il s'agit d'une douleur réflexe révélant une tumeur de l'amygdale ou de l'hypopharynx ;
- palpation par le patient d'un ganglion cervical.

### Cancer du cavum

Du fait de sa position anatomique au carrefour des cavités nasales et des trompes d'Eustache et à proximité de la base du crâne, le cancer du cavum se révèle par des symptômes spécifiques :
- obstruction nasale unilatérale et épistaxis récidivante ;
- hypoacousie et autophonie (voix qui résonne) ;
- céphalées, diplopie.

## Diagnostic positif

Il nécessite la réalisation d'une biopsie sous anesthésie locale ou générale suivant la localisation de la tumeur.

## Bilan d'extension

### Objectifs

Préciser l'extension locale et ganglionnaire.
Rechercher un 2$^{e}$ cancer lié à l'intoxication alcoolo-tabagique.

### Pan-endoscopie sous anesthésie générale

Elle permet un examen direct du larynx et de l'hypopharynx. Une endoscopie œsophagienne et bronchique est réalisée dans le même temps.

### Examens radiologiques

- Scanner du cou et de la face.
- Panoramique dentaire : recherche un envahissement osseux pour les tumeurs de la cavité buccale.
- Recherche de métastases à distance : scanner thoraco-abdominal.

### Marqueurs tumoraux dans les cancers du cavum

On utilise les anticorps sériques dirigés contre le virus EBV : ils aident au diagnostic, sont corrélés à l'extension et participent à la surveillance suivant le traitement.

## Évaluation du terrain

- Recherche d'autres pathologies liées à l'intoxication alcoolo-tabagique : cirrhose, bronchite chronique…
- Évaluation de l'état nutritionnel.
- Évaluation de l'état buccodentaire, souvent mauvais : des soins bucco-dentaires pourront être nécessaires avant radiothérapie ou chimiothérapie. Les chicots et les dents siègent d'une carie importante devront être extraits préalablement.

## Traitement

### Principes de traitement

#### Chirurgie

C'est le traitement de référence mais elle entraîne souvent d'importantes séquelles fonctionnelles et esthétiques. La chirurgie traite la tumeur primitive et les aires ganglionnaires de drainage.

*Au niveau de la tumeur primitive*

Elle doit permettre de retirer la tumeur dans sa totalité ainsi que les tissus de proximité pour obtenir des marges d'exérèse saines. Plusieurs types de chirurgie peuvent être proposées :
- ablation par voie endoscopique en utilisant le laser : concerne en particulier les tumeurs localisées des cordes vocales;
- chirurgie fonctionnelle conservant les fonctions de phonation, déglutition et respiration. Elle n'est pas possible dans toutes les localisations. Exemple : laryngectomie partielle;
- chirurgie radicale emportant tout un organe et entraînant des séquelles fonctionnelles importantes. Exemple : laryngectomie totale supprimant la phonation et nécessitant un abouchement définitif de la trachée à la peau (trachéostomie). La rééducation vocale peut cependant permettre de restaurer une communication orale de bonne qualité.

*Au niveau des ganglions cervicaux*

L'exérèse des ganglions cervicaux est réalisée s'il existe des adénopathies palpables et parfois de façon systématique.

#### La radiothérapie

- Son efficacité est identique à la chirurgie dans les petites tumeurs.
- Elle concerne la tumeur et dans certains cas les ganglions cervicaux satellites.
- À la phase aiguë, les effets indésirables sont principalement la mucite (entraînant des douleurs majorées par la déglutition) et l'épidermite, qui régresseront à la fin de l'irradiation, et l'asialie (arrêt de la sécrétion salivaire), qui sera définitive.
- Les séquelles sont l'asialie, les scléroses cutanées et l'ostéoradionécrose mandibulaire.

### La chimiothérapie

- Les cytotoxiques les plus utilisés sont le 5-fluorouracile, le cisplatine et le docétaxel (*Taxotère*).

- La chimiothérapie est utilisée en association à la radiothérapie dans les tumeurs localement avancées ou seule en situation métastatique.
- Une thérapie ciblée : le cétuximab (*Erbitux*), anticorps monoclonal dirigé contre le récepteur de l'EGF, peut être utilisé en association avec la chimiothérapie et la radiothérapie.

## Indications des traitements

### Dans les petites tumeurs

La radiothérapie exclusive et la chirurgie ont une efficacité identique. Le choix entre les deux va être principalement fonction de la localisation de la tumeur. La chirurgie sera privilégiée si elle est possible sans entraîner de séquelle fonctionnelle ou esthétique trop importantes.

### Dans les tumeurs plus volumineuses

Les possibilités thérapeutiques sont :
- la chirurgie radicale, souvent invalidante ;
- l'association radiothérapie – chimiothérapie lorsque la chirurgie est impossible ;
- cas particulier des cancers du larynx volumineux : on débute par une chimiothérapie première. Si l'efficacité est importante, une radio-chimiothérapie peut être entreprise avec une probabilité plus importante de guérison, si la chimiothérapie est peu efficace une laryngectomie totale est réalisée.

### Les cancers du cavum

Ils sont traités par radiothérapie et chimiothérapie. La chirurgie n'est pas indiquée, exceptée au niveau des ganglions cervicaux.

## Résultats des traitements

Le pronostic est globalement médiocre avec une survie à 5 ans inférieure à 50 %.
Le faible taux de survie est lié en partie au terrain : beaucoup de patients présentent un 2^e^ cancer ou une autre pathologie liée à l'intoxication alcoolo-tabagique.

# Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Difficultés de déglutition, fausses routes.
- Dyspnée.
- Difficultés d'élocution.
- Douleurs.
- État nutritionnel.

### *Actions à mener*

- Prises en charge des complications de la radiothérapie :
  - fluoruration quotidienne des dents à l'aide de gouttières adaptées : favorise la conservation des dents restantes ;
  - bains de bouche pluriquotidiens, avec du bicarbonate de sodium en solution à 14 g/L contenant un antifongique, un antiseptique, éventuellement un anesthésique local ;
  - l'épidermite est asséchée par l'éosine, éventuellement enduite de *Biafine* (uniquement après la fin de la radiothérapie) ;
  - utilisation de salive artificielle si asialie.
- Aide à la réadaptation psychologique, contact avec des associations d'ancien malade.
- Proposition d'aide pour le sevrage tabagique et alcoolique.
- Prévention de la dénutrition : recours à des suppléments hypercaloriques et hyper-protidiques voire proposition d'une alimentation artificielle entérale (après pose d'une sonde gastrique ou d'une gastrostomie).

# 24. Leucémie lymphoïde chronique

Les lymphocytes sont des globules blancs chargés en particulier de la production des anticorps et de la défense contre les infections. Ils sont surtout présents au niveau des organes lymphoïdes : les ganglions, la rate, le foie, le thymus et la moelle osseuse. Mais ils peuvent également être retrouvés en plus faible quantité au niveau de nombreux organes non lymphoïdes : les poumons, l'os, le tube digestif …

Des cancers peuvent se développer au dépend des lymphocytes.

La leucémie lymphoïde chronique est constituée de lymphocytes d'aspect normaux qui s'accumulent dans le sang (leucémie), la moelle osseuse, les ganglions et la rate.

Les lymphomes sont des tumeurs malignes qui prennent naissance dans un ganglion ou plus rarement la rate ou un organe non lymphoïde. L'atteinte de la moelle osseuse est rare et secondaire à l'atteinte des ganglions.

Le myélome multiple est une prolifération dans la moelle osseuse de lymphocytes spécialisés produisant des anticorps (les plasmocytes) et responsables de lésions du squelette.

Les leucémies aiguës lymphoblastiques sont une prolifération intense de lymphocytes anormaux (indifférenciés) dans la moelle osseuse et le sang.

## Épidémiologie

Il s'agit de la plus fréquente des leucémies de l'adulte.

Sa fréquence croît avec l'âge : son pic de fréquence se situe entre 50 et 70 ans.

La LLC est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

## Physiopathologie - Évolution

Il s'agit d'une maladie d'évolution lente et progressive. Elle peut rester stable pendant de nombreuses années.

Les lymphocytes de la LLC vont progressivement envahir la moelle et gêner son fonctionnement :

*Méga Guide Stages IFSI*

### Diminution des cellules sanguines produites par la moelle (insuffisance médullaire)

#### Globules rouges

Anémie responsable d'une fatigue accrue et d'un risque d'insuffisance cardiaque.

#### Plaquettes

Thrombopénie responsable de purpura et d'un risque d'hémorragie (digestive, cérébrale). Le purpura est caractérisé par la présence de pétéchies sur la peau : petits points rouges qui ne s'effacent pas à la pression.
Les pétéchies n'ont aucune gravité en eux même mais sont un signe d'alarme pour la présence d'une thrombopénie.

#### Polynucléaires neutrophiles

Neutropénie entraînant un risque d'infection.

### Diminution des lymphocytes normaux

#### Risque accru d'infection (immunosuppression)

#### Dysfonctionnements du système immunitaire

Responsables de la destruction des globules rouges (anémie hémolytique auto-immune) ou des plaquettes (purpura thrombopénique immunologique).

### Transformation en lymphome agressif (syndrome de Richter)

Les patients présentent une altération de l'état général et un accroissement rapide de la taille des adénopathies.
Le pronostic est très sombre.

## Circonstances de découverte

Le plus souvent : découverte fortuite sur un hémogramme d'une hyperlymphocytose (plus de 4 000 lymphocytes/$mm^3$).
Adénopathies (multiples ganglions palpables au niveau du cou, des creux axillaires et inguinaux) ou splénomégalie (rate augmentée de volume et palpable).
Complications inaugurales : infections ou troubles immunitaires.

## Diagnostic positif

Il repose sur l'analyse des lymphocytes sanguins.
La recherche de protéines spécifiques présentes à leur surface permet d'affirmer que ces lymphocytes sont anormaux et constituent une LLC : c'est l'immunophénotypage.
Le myélogramme et la biopsie ostéo-médullaire ne sont pas nécessaires au diagnostic.

## Bilan d'extension

Il repose surtout sur l'examen clinique (présence d'adénopathies, d'une splénomégalie) et l'hémogramme. Le pronostic est plus mauvais si il existe plus de trois aires ganglionnaires envahis et surtout en cas d'anémie ou de thrombopénie.
Les autres examens biologiques sont réalisés à la recherche d'une complication immunologique : électrophorèse des protides, recherche d'anticorps anti-globules rouges (test de Coombs), recherche d'une hémolyse (haptoglobine, LDH).

## Traitement

### L'abstention thérapeutique

Lorsque la LLC est très peu évolutive et n'entraîne pas de retentissement sur les autres cellules sanguines, il est possible de s'abstenir de tout traitement et de simplement surveiller.

### La chimiothérapie

#### La mono-chimiothérapie par chlorambucil (*Chloraminophène*)

C'est la plus utilisée. Elle est administrée par voir orale et sa tolérance est bonne mais son efficacité est inférieure aux traitements plus récents.

#### La polychimiothérapie de type CHOP

Elle inclue le cyclophosphamide (Endoxan), la doxorubicine (*Adriblastine*), la vincristine (*Oncovin*) et la prednisone (*Cortancyl*).

#### La chimiothérapie par fludarabine (*Fludara*) associé au cyclophosphamide (*Endoxan*)

Elle est plus efficace que le chlorambucil mais est associée à un risque important d'infections.

### Anticorps monoclonaux

Le rituximab (*MabThera*) est un anticorps monoclonal dirigé contre un récepteur présent à la surface des lymphocytes B, le CD20. **Il augmente l'effet de la chimiothérapie.**
Actuellement le traitement de référence chez les patients en bon état général est l'association fludarabine, *Endoxan* et rituximab.
**L'alemtuzumab (*Mabcampath*)** est un anticorps monoclonal dirigé contre un autre récepteur des lymphocytes, le CD52.
Il est efficace dans les LLC résistantes à la chimiothérapie mais il est très immunosuppresseur.

### Mesures symptomatiques

Corticothérapie en cas d'anémie hémolytique auto-immune ou de purpura thrombopénique immunologique.
Patients sous fludarabine ou sous alemtuzumab :
- Prévention des infections opportunistes par Bactrim et valacyclovir (*Zelitrex*).
- Si une transfusion est nécessaire, des produits irradiés doivent être utilisés.

## Résultats des traitements

Il s'agit d'une maladie incurable mais d'évolution très lente qui peut n'entraîner aucun symptôme pendant de nombreuses années.
Après une réponse initiale au traitement, des rechutes surviennent à des intervalles de plus en plus courts, jusqu'à un échappement au traitement.

## Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Anémie : fatigue intense, tachycardie, essoufflement à l'effort.
- Thrombopénie : purpura, saignement du nez ou des gencives.
- Infection : fièvre, altération brutale de l'état général, diarrhée, zona.

### *Action à mener*

En cas de fièvre, consultation médicale immédiate et la réalisation de prélèvements bactériologiques fonctions du point d'appel (diarrhée, expectoration…) et au minimum des hémocultures.

# 25. Lymphomes malins hodgkiniens et non hodgkiniens

## Les lymphomes malins hodgkiniens

### Définition

Les lymphomes forment un groupe hétérogène de pathologies malignes caractérisées par l'existence d'une prolifération de lymphocytes anormaux dans les organes lymphoïdes (ganglions, rate, thymus) ou plus rarement dans d'autres tissus.
On distingue classiquement la maladie de Hodgkin, caractérisée histologiquement par la présence de la cellule de Sternberg, et les lymphomes malins non hodgkiniens, qui ne présentent pas de cellule de Sternberg.

### Épidémiologie

La fréquence des lymphomes est en augmentation constante dans les pays développés, sans que l'on n'en sache la cause.
Ils peuvent survenir à tout âge.

#### Facteurs de risque

Certaines infections virales, en particulier par les virus VIH et EBV (*Epstein-Bar Virus*).
Un état d'immunosuppression (transplantation d'organe).

### Circonstances de découverte

#### Syndrome tumoral

Il s'agit surtout d'adénopathies :
- adénopathies superficielles palpable ;
- adénopathies profondes révélées par la compression d'un organe de voisinage.

Splénomégalie, hépatomégalie…

*Méga Guide Stages IFSI*

### Symptômes traduisant une réaction inflammatoire (« symptômes B »)

- Amaigrissement de plus de 10 % du poids du corps au cours des 6 derniers mois.
- Fièvre supérieure à 38 °C persistante.
- Sueurs nocturnes profuses (obligeant le patient à se changer et à changer la literie au milieu de la nuit).
- Prurit inexpliqué : surtout au cours de la maladie de Hodgkin.

## Diagnostic positif

### La ponction ganglionnaire

Examen simple, peu douloureux pratiqué sous anesthésie locale.
Elle peut donner très rapidement une orientation diagnostic en décelant des cellules de Sternberg, ou des cellules d'aspect tumoral.
La ponction ganglionnaire n'a de valeur que positive et ne dispense pas de la biopsie et de l'examen anatomopathologique.

### La biopsie ganglionnaire

Adénopathie périphérique : la biopsie est réalisée au bloc opératoire sous anesthésie locale.
En l'absence de ganglion périphérique : médiastinoscopie si adénopathie médiastinale, ponction-biopsie sous scanner ou cœliochirurgie pour des adénopathies rétropéritonéales.
L'examen anatomopathologique permet le diagnostic positif de lymphome et d'en préciser le type.
Il peut être nécessaire de réaliser des examens supplémentaires afin d'affiner le diagnostic et préciser le pronostic : immunohistochimie, cytogénétique, biologie moléculaire (nécessitant une congélation du prélèvement).

## Bilan d'extension

### Examen clinique complet

Permettant un inventaire des adénopathies.

### Biologie

#### Dosage de la lactico-déshydrogénase (LDH) et de la bêta-2-microglobulinémie

Leur augmentation est le reflet d'une masse tumorale importante et est un facteur de mauvais pronostic.

### Recherche d'un syndrome inflammatoire

Hémogramme, vitesse de sédimentation, électrophorèse des protéines, fibrinogène, albumine. Sa présence est un facteur de mauvais pronostic, en particulier dans la maladie de Hodgkin.

### Radiologie

Scanner thoraco-abdomino-pelvien ou scintigraphie au 18-fluorodésoxyglucose (PET scan).

### Biopsie médullaire

Réalisée à la recherche d'un envahissement médullaire.

### Ponction lombaire

À la recherche d'une atteinte neuroméningée dans les lymphomes malins non hodgkiniens agressifs.

## Évaluation du terrain

- Sérologie VIH.
- Évaluation de la fonction cardiaque avant chimiothérapie : échographie cardiaque et l'électrocardiogramme.
- Explorations fonctionnelles respiratoires avant une chimiothérapie intensive avec autogreffe.

## La maladie de Hodgkin

### Épidémiologie

La maladie de Hodgkin s'observe principalement chez l'adulte jeune (15–35 ans).

### Circonstances de découverte

- Adénopathie sus-diaphragmatiques (cervicales ou médiastinales) : c'est la circonstance de découverte la plus fréquente.
- Prurit généralisé alors que la peau apparaît saine.
- Signes généraux : fièvre, sueurs.

### Diagnostic positif

Il repose sur la biopsie ganglionnaire permettant de mettre en évidence des cellules de Reed-Sternberg.

## Principes du traitement

### ◗ Proposer une conservation de sperme aux sujets masculins avant chimiothérapie

### ◗ Chimiothérapie

Le protocole de référence est l'association ABVD (*Adriblastine*, bléomycine, vindésine et *Déticène*).

### ◗ Radiothérapie

Elle est utilisée en association avec la chimiothérapie et est réalisée sur les ganglions atteints.

### ◗ Principales indications

- Formes localisées :
  - l'objectif du traitement est d'obtenir une guérison en évitant les complications à long terme ;
  - le traitement de référence est une chimiothérapie (3 à 4 cycles d'ABVD) suivie d'une radiothérapie sur les sites atteints.
- Formes avancées :
  - le traitement de référence est de 8 cycles d'ABVD.

## Résultats des traitements

- Les traitements actuels permettent de guérir plus de 2/3 des patients.
- Les formes localisées à une aire ganglionnaire et sans signe inflammatoire sont guéries dans plus de 90 % des cas.
- Le pronostic est un peu moins bon s'il existe des signes généraux ou un syndrome inflammatoire biologique.

## Surveillance

### ◗ Vérifier l'absence de rechute

Examen clinique, scanner.

### ◗ Rechercher des complications tardives de la chimiothérapie

- Stérilité.
- Ménopause précoce chez la femme.
- Insuffisance cardiaque due à la doxorubicine.
- Leucémies aiguës chimio-induites, de très mauvais pronostic.

# Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH)

Il existe de nombreux types de LMNH qui diffèrent par la présentation clinique, la rapidité d'évolution et le pronostic.
Les LMNH peuvent être regroupés en trois catégories :

## Les LMNH indolents

Ils sont d'évolution lente et peuvent rester plusieurs années sans entraîner de symptômes importants.
Les traitements permettent souvent d'obtenir une rémission mais les rechutes sont quasi-constantes. Les patients ne peuvent donc généralement pas être guéris.
Le plus fréquent des LMNH indolents est le lymphome folliculaire. La médiane de survie des patients atteints de ce LMNH est de 10 ans.

### Traitement

En fonction des critères pronostiques le traitement des LMNH indolents peut reposer sur une mono-chimiothérapie (*Chloraminophène*, *Fludara*), une polychimiothérapie (protocole CHOP), voir une autogreffe de cellules souches circulantes. Un anticorps monoclonal dirigé contre les lymphocytes B (anti-CD20) peut également être efficace, il s'agit du rituximab (*MabThera*).
Dans les formes asymptomatique et peu évolutive une abstention thérapeutique peut se justifier.

## Les LMNH agressifs

Ils sont d'évolution rapide : les symptômes apparaissent en quelques semaines et l'état du patient s'aggrave rapidement.
En l'absence de traitement, les patients décèdent en quelques semaines.
Les LMNH agressifs sont très chimio-sensibles : une rémission complète est très souvent obtenue. Environ la moitié des patients sont guéris par la chimiothérapie.
Les plus fréquents des LMNH agressifs sont les lymphomes diffus à grandes cellules B.

### Traitement

#### Formes de bon pronostic

Le traitement repose sur l'association d'une polychimiothérapie et de l'anticorps rituximab.

La polychimiothérapie est soit le protocole CHOP soit une chimiothérapie renforcée chez le sujet jeune.

### Formes de mauvais pronostic

Une autogreffe de cellules souches est proposée dès l'obtention de la rémission complète.

*L'autogreffe de cellules souches* est réalisée en plusieurs phases :

- réalisation d'une chimiothérapie, suivie d'injections de G-CSF (facteur de croissance) : les cellules normalement présentes dans la moelle osseuse et à partir desquelles se forment les cellules sanguines (cellules souches) passent dans le sang ;
- les cellules souches présentes dans le sang sont recueillies par cytaphérèse ;
- une chimiothérapie intensive est réalisée : elle entraîne une baisse profonde et durable des cellules sanguines (aplasie) ;
- pour diminuer la durée de l'aplasie, les cellules souches du patient lui sont réinjectées.

## Les LMNH hautement agressifs

Ils sont d'évolution très rapide. Leur pronostic est plus réservé.

### Le lymphome de Burkitt en est un exemple typique

- Chez l'adulte, il est plus fréquent chez les sujets VIH+ ou africains. Il se présente souvent sous la forme d'une volumineuse tumeur abdominale.
- Chez l'enfant africain, il est lié au virus d'Epstein-Barr (EBV) et se présente sous la forme d'une tumeur de la mâchoire.

# 26. Myélome multiple

## Épidémiologie

L'âge médian au moment du diagnostic est de 65 ans. Son incidence augmente avec l'âge.
Ses causes sont inconnues.

## Physiopathologie

Le myélome multiple est une prolifération maligne de plasmocytes siégeant au niveau de la moelle osseuse. Les plasmocytes sont des lymphocytes spécialisés produisant des anticorps. Ces plasmocytes entraînent l'activation des ostéoclastes, cellules responsables de la destruction de la matrice osseuse.
Les conséquences cliniques sont de trois ordres :

### Production du même anticorps par tous les plasmocytes tumoraux

On parle d'anticorps «monoclonal».
Cet anticorps est responsable d'une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) et est détecté sur l'électrophorèse des protides du sérum sous forme « d'un pic ».
La production de l'anticorps monoclonal s'accompagne d'une diminution de la production des autres anticorps entraînant un risque accru d'infections (*immunosuppression*).
Une partie de l'anticorps (chaîne légère) va être éliminée dans les urines. Les chaînes légères peuvent s'accumuler dans le rein et être responsables d'une *insuffisance rénale*.

### Lyse osseuse par les ostéoclastes

Elle est responsable de la formation de lacunes osseuses entraînant des douleurs et un risque de fracture.
Le calcium libéré dans le sang peut être responsable d'une hypercalcémie (nausées, constipation, déshydratation, troubles du rythme cardiaque).

*Méga Guide Stages IFSI*

### Insuffisance médullaire

Elle est provoquée par la prolifération de plasmocytes dans la moelle osseuse. Elle entraîne une anémie, plus rarement une baisse des plaquettes et des globules blancs.

## Circonstances de découverte

- Découverte fortuite sur un examen biologique : augmentation de la VS, pic monoclonal à l'électrophorèse des protides.
- Douleurs en rapport avec la lyse osseuse, fractures pathologiques.
- Fatigue inhabituelle révélant une anémie.
- Complications révélatrices :
  - fracture pathologique, hypercalcémie, compression de la moelle épinière ;
  - insuffisance rénale ;
  - infection sévère.

## Diagnostic positif

Le diagnostic de myélome repose sur trois examens principaux.

### Le myélogramme

Présence de plasmocytes anormaux (dystrophiques) dans la moelle osseuse, représentant plus de 10 % de l'ensemble des cellules médullaires.

### Les radiographies du squelette

Elles montrent l'existence de lacunes osseuses caractéristiques.

### L'électrophorèse des protides sériques

Elle montre la présence d'un pic monoclonal.
Une immunofixation permet de préciser le type d'anticorps en cause (IgG, IgA ou IgD).
Une électrophorèse des urines concentrées de 24 heures, avec immunofixation, permet de repérer la présence d'une chaîne légère.

## Bilan de retentissement

### Biologie

- Hémogramme : il permet de retrouver une anémie.
- Ionogramme sanguin, créatinémie : recherche une insuffisance rénale.
- Calcémie.
- Bêta-2-microglobuline : son augmentation est le reflet d'une masse tumorale élevée et est de mauvais pronostic.

### Radiologie

Les radiographies de tout le squelette sont systématiques, d'une part pour compter les lésions osseuses, leur nombre ayant une valeur pronostique, et d'autre part pour repérer des lésions préfracturaires susceptibles de bénéficier d'une consolidation par ostéosynthèse.

## Principes du traitement

### La chimiothérapie

L'association de melphalan (par voie orale) et de prednisone est le traitement classique.

### L'autogreffe de cellules souches périphériques

Elle est réalisée après une chimiothérapie utilisant de hautes doses de melphalan.
L'autogreffe améliore la survie des patients par rapport à la chimiothérapie « simple ».
Elle est recommandée chez le sujet jeune (moins de 65 ans).

### La thalidomide et son dérivé, le lénalidomide (*Revlimid*)

Ils sont utilisés actuellement, en association avec le melphalan et la prednisone.
Il est tératogène (induction de malformations).
Ses autres effets secondaires sont les thromboses veineuses, la somnolence et la polynévrite.

### Le bortézomib (*Velcade*)

Il est également utilisé en association avec le melphalan et la prednisone
Ses effets secondaires sont la neuropathie, l'hypotension et la diarrhée.

### Les bisphosphonates

Il ne s'agit pas d'une chimiothérapie (ils n'agissent pas sur les cellules malignes) mais d'une famille de médicaments qui préviennent le processus d'ostéolyse : ils diminuent l'intensité des douleurs, réduisent le risque de fractures, et traitent l'hypercalcémie.
Le plus utilisé est l'acide zolédronique (*Zometa*). Il s'administre en une injection intraveineuse mensuelle.

### Indications thérapeutiques

- Patient asymptomatique ; abstention thérapeutique et surveillance.
- Patient symptomatique :

– moins de 65 ans : association melphalan, prednisone, thalidomide et bortézomib puis auto-greffe de cellule souche ;
– Plus de 65 ans : melphalan, prednisone+thalidomide ou bortézomib.

### Suivi du traitement

L'efficacité du traitement est suivie sur le taux de l'anticorps monoclonal, évalué par l'électrophorèse des protides : une diminution de plus de 50 % de l'anticorps monoclonal sérique traduit une réponse au traitement, tandis qu'une augmentation de plus de 25 % est le signe d'une progression tumorale.

## Résultats des traitements

La durée de survie médiane des patients auto-greffés est de 7 ans.

## Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

- Douleurs osseuses.
- Signes d'hypercalcémie : nausées-vomissements, constipation, somnolence, hypertension artérielle.
- Fièvre.
- Signe d'anémie : tachycardie, pâleur, fatigue.

### *Action à mener*

- Utilisation prudente des médicaments susceptibles d'aggraver la fonction rénale : administration de produits de contraste iodés, anti-inflammatoires non stéroïdiens, diurétiques.
- Fièvre : elle nécessite une consultation médicale immédiate et la réalisation de prélèvements bactériologiques fonctions du point d'appel (diarrhée, expectoration…) et au minimum des hémocultures.

# 27. Polyglobulie primitive ou maladie de Vaquez

Il s'agit d'une prolifération anormale des érythroblastes, cellules souches de la moelle osseuse précurseurs des globules rouges.
Sa principale conséquence est donc l'augmentation du taux de globules rouges dans les sangs définissant *la polyglobulie*.

## Épidémiologie

La maladie de Vaquez apparaît généralement entre 50 et 60 ans.
Son étiologie est inconnue.

## Circonstances de découverte

Découverte fortuite sur une prise de sang réalisée pour un autre motif.
Symptômes évocateurs d'une augmentation des globules rouges :

- aspect rouge de la peau (érythrose) ;
- prurit à l'eau chaud, très évocateur ;
- céphalées rebelles et ne cédant pas aux antalgiques banaux ;
- troubles sensoriels : visuels (brouillards), acouphènes.

Complications :

- liées à un état d'hypercoagubilité : thromboses veineuses et artérielles ;
- hémorragies liées à une mauvaise fonction des plaquettes ;
- syndrome d'hyperviscosité : céphalées, déficits neurologiques, troubles sensoriels ;
- hyperuricémie responsable de lithiase rénale et de goutte (douleurs articulaires).

## Diagnostic positif

Il existe toujours une augmentation au-dessus de la normale du taux de globules rouges et de l'hématocrite, mais cela ne suffit pas au diagnostic.
Pour faire un diagnostic de certitude, il est nécessaire de recueillir plusieurs éléments :

*Méga Guide Stages IFSI*

### Augmentation de la masse globulaire

La masse globulaire s'évalue par une méthode isotopique utilisant des globules rouges marqués. Cet examen permet d'affirmer la polyglobulie (augmentation du nombre de globules rouges) sans en préciser la cause.

### Présence d'une splénomégalie clinique

Augmentation du volume de la rate qui devient palpable.

### Absence d'insuffisance respiratoire

Une insuffisance respiratoire peut entraîner une polyglobulie.
Il faut éliminer ce diagnostic en réalisant des gaz du sang qui permettent de vérifier que la saturation en oxygène du sang artérielle est supérieure à 92 %.

### Augmentation des autres lignées sanguines sur l'hémogramme

- Plaquettes supérieures à 400 G/L.
- Globules blancs supérieurs à 12 G/L.

### Capacité des cellules de la moelle osseuse à proliférer sans érythropoïétine

L'érythropoïétine est une hormone qui induit la prolifération des érythroblastes. Elle est donc indispensable à la formation de globules rouges.
Au cours de la maladie de Vaquez, les érythroblastes acquièrent la capacité à proliférer en l'absence d'érythropoïétine.
Ce test est réalisé à partir d'un prélèvement de moelle osseuse.

## Principes du traitement

### Les saignées

Elles sont surtout utiles en urgence pour diminuer rapidement le nombre de globules rouges en cas de complication ou au moment du diagnostic.
L'objectif est d'obtenir un hématocrite inférieur à 50 %.
Il est recommandé de ne pas poursuivre les saignées au long cours.

### La chimiothérapie orale

Elle permet de stabiliser le nombre de globules rouges sans apporter la guérison. Il s'agit de l'hydroxyurée (*Hydréa*) ou du pipobroman (*Vercyte*).

### Le phosphore 32

Il s'agit d'une substance radioactive qui va se concentrer au niveau de la moelle osseuse et empêcher la formation de globules rouges.
Une seule prise permet un contrôle de l'hématocrite pendant plusieurs années : utile chez les patients qui ne peuvent recevoir une chimiothérapie orale quotidienne.
Il existe un risque important de leucémie aiguë secondaire, c'est pourquoi ce traitement n'est pas utilisé de façon systématique.

## Résultats des traitements

Sous traitement, l'espérance de vie se situe entre 12 et 15 ans ce qui est peu différent de l'espérance de vie des sujets à l'âge où se rencontre habituellement cette maladie.
Cependant, deux complications hématologiques redoutables peuvent survenir à long terme :

- la splénomégalie myéloïde avec myélofibrose : altération de l'état général, splénomégalie. Sur la numération sanguine, apparition de signes d'insuffisance médullaire ;
- la leucémie aiguë myéloblastique, de mauvais pronostic.

# 28. Leucémies aiguës

## Physiopathologie

Une leucémie aiguë (LA) est une prolifération maligne de cellules de la moelle osseuse. Ces cellules, appelées blastes, sont normalement chargées de donner naissance aux cellules sanguines matures.
Ces blastes tumoraux vont progressivement envahir la moelle osseuse et vont être retrouvés dans le sang. Ils prolifèrent très rapidement.

## Épidémiologie

Cancer pédiatrique le plus fréquent : 80 % sont des LAL et 20 % des LAM.
Chez l'adulte, les LAM sont les plus fréquentes.

### Étiologies

La majorité sont idiopathiques : sans cause identifiée.

#### Causes toxiques

- Benzène : exposition à la peinture industrielle.
- Chimiothérapie antitumorale : étoposide, anthracycline, alkylants.

#### Prédispositions génétiques

Certaines maladies génétiques augmentent le risque de LA. Il s'agit en particulier de la trisomie 21.

#### Maladies hématologiques

Certaines hémopathies peuvent se compliquer de LA : myélodysplasie, leucémie myéloïde chronique, polyglobulie essentielle.

### Les LA myéloblastiques

Les blastes sont les précurseurs des cellules de la lignée myéloïde : polynucléaires, monocytes, globules rouges et plaquettes.

### Les LA lymphoblastiques

Les blastes sont les précurseurs des lymphocytes.

## Évolution – complications

### Insuffisance médullaire

Principale complication de la LA : les cellules sanguines normales ne peuvent être produites du fait de l'envahissement médullaire.
Une ou plusieurs lignées peuvent être concernées : globules rouges (anémie), polynucléaires neutrophiles (neutropénie), plaquettes (thrombopénie).

### Syndrome tumoral

#### Envahissement de la moelle osseuse

Responsable de douleurs osseuses.

#### Envahissement des organes lymphoïdes

Adénopathies, splénomégalie.

#### Envahissement des méninges

Réalise une méningite (céphalées, vomissements, diplopie…).

#### Envahissement d'autres organes

Peau, gencives, testicule.

### Troubles de l'hémostase

La LA peut s'accompagner d'une CIVD qui se caractérise principalement par des hémorragies liées à la baisse des facteurs de coagulation.

### Syndrome de lyse

Il est dû à la libération de substances par les blastes, spontanément, ou surtout après chimiothérapie :

- *acide urique :* hyperuricémie responsable d'une insuffisance rénale par précipitation dans les tubules rénaux.
- *potassium :* hyperkaliémie responsable de troubles du rythme cardiaque.
- *phosphore :* hyperphosphorémie qui peut également être responsable d'une insuffisance rénale.

## Circonstances de découverte

La LA est d'évolution très rapide : les symptômes apparaissent en quelques jours.
L'insuffisance médullaire est la circonstance révélatrice la plus habituelle :

- *anémie :* asthénie, dyspnée d'effort, tachycardie, pâleur ;
- *neutropénie :* responsable d'infections, en particulier d'angines ;
- *thrombopénie :* pétéchies (points rouges sur la peau), hémorragies muqueuses.

## Diagnostic positif

Il repose sur un examen au microscope de la moelle osseuse avec comptage des cellules : c'est le myélogramme.
La présence de plus de 20 % de blastes fait le diagnostic de la LA.
La moelle osseuse est généralement obtenue par ponction du sternum.
Pour préciser le type de LA on utilise des techniques de cytochimie et de phénotypage.
On peut ainsi distinguer les LAM de 0 à 7 en fonction de la lignée à laquelle appartiennent les cellules :

- LAM 0 à 2 : myéloblastique (polynucléaires) ;
- LAM 5 : monoblastique (monocytes) ;
- LAM 6 : érythroblastiques (globules rouges) ;
- LAM 7 : mégacaryoblastiques (plaquettes) ;
- Les LAL de 1 à 3.

La recherche d'anomalies moléculaires est également systématique pour préciser le pronostic et orienter le traitement.

## Bilan de retentissement

### Recherche de complications

- Hémogramme.
- Exploration de l'hémostase : TP, TCA, fibrinogène.
- Syndrome de lyse : ionogramme sanguin, créatinémie, phosphore, acide urique, LDH.
- Électrocardiogramme.
- Prélèvements bactériologiques si fièvre.

### Bilan pré-thérapeutique

- Groupe sanguin ABO, rhésus, recherche d'agglutinines irréguléresie.
- Échographie cardiaque.
- Si allogreffe de moelle envisagée : typage HLA du patient et de sa fratrie.
- Traitement.

## La chimiothérapie

C'est la base du traitement des LA qui sont parmi les plus chimiosensibles des pathologies malignes.
Elle est généralement administrée en trois phases successives :

### Induction de la rémission complète

Il s'agit d'une chimiothérapie intensive qui va induire une aplasie profonde et nécessiter une hospitalisation d'environ un mois.
Au terme de ce traitement, un myélogramme est réalisé pour vérifier la disparition des blastes anormaux.

- *Dans les LAM :* le protocole habituel repose sur l'association d'une anthracycline et d'aracytine.
- *Dans les LAL :* les associations sont variables mais incluent généralement un corticoïde, la vincristine et une anthracycline.

### Phase de consolidation

Lorsqu'une rémission complète est obtenue, une ou plusieurs chimiothérapies, également intensives, sont réalisées.

### Phase de maintenance

Une chimiothérapie à doses plus faibles est poursuivie pendant plusieurs mois. Il s'agit généralement d'un traitement oral qui peut être réalisé à domicile.

### Prophylaxie neuro-méningée

Du fait du risque d'atteinte des méninges, une chimiothérapie par voie intra-thécale utilisant le méthotrexate ou l'aracytine est systématiquement réalisée.

## Allogreffe de moelle osseuse

Utilise les cellules médullaires d'un donneur. Actuellement, ces cellules sont très souvent obtenues par cytaphérèse après stimulation de la moelle osseuse par le G-CSF.
Pour éviter une réaction de rejet, le donneur et le receveur doivent être compatibles pour les groupes HLA. Pour cette raison, le donneur est le plus souvent apparenté au receveur (frère, sœur).
L'allogreffe est indiquée chez les patients de moins de 60 ans, soit en cas de rechute (à condition qu'une nouvelle rémission ait pu être obtenue), soit d'emblée dans des formes graves de LA.
Ses principales complications sont le risque d'infection et la réaction du greffon (la moelle du donneur) contre l'hôte (le receveur).

### Mesures associées

#### Prévention du syndrome de lyse

- Hyperhydratation alcaline intraveineuse (bicarbonate de sodium) en évitant tout apport de potassium
- Utilisation d'un médicament urolytique pour éviter l'hyper-uricémie (*Uricozyme*)
- Surveillance du ionogramme sanguin 2 fois par jour en début de chimiothérapie

#### Prévention des infections

- Hospitalisation en chambre seule équipée d'un flux laminaire ou à pression positive+isolement protecteur (masque, sur-chaussure, casaque…).
- Décontamination digestive.
- Bains de bouche antiseptiques.
- Alimentation stérile.

#### En cas de fièvre

- Antibiothérapie à large spectre.

### Transfusions

Si anémie mal tolérée ou thrombopénie<15 000.

## Résultats des traitements

### LAM

Dans la majorité des cas une rémission complète peut être obtenue mais beaucoup de patients rechutent secondairement.
Le taux de guérison est d'environ 40 %, en fait très dépendant du type de LAM et des anomalies du caryotype.

### LAL

70 % des enfants sont guéris mais moins de la moitié des adultes.

# 29. Examen anatomopathologique

Il s'agit de l'étude directe des tissus et des cellules qui les composent. C'est un examen fondamental pour la prise en charge des cancers.

## Rôles de l'examen anatomopathologique

### Confirmer le diagnostic de cancer

Dans la plupart des cas, l'examen anatomopathologique est indispensable au diagnostic positif du cancer.

### Évaluer le pronostic

- En précisant le degré de différenciation de la tumeur, la proportion de cellules en division (index mitotique) ou la présence d'emboles tumoraux dans les vaisseaux.
- Dans certains cancers, un *grade histopronostique* est établi en prenant en compte ces différents critères. Les tumeurs sont alors généralement classées du grade 1 (tumeur de bas grade, peu agressive, de meilleur pronostic) au grade 3 (tumeur de haut grade, très agressive, de plus mauvais pronostique).
- L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire permet également de préciser l'extension de la tumeur aux organes voisins et aux ganglions.

### Contrôler la qualité de l'exérèse chirurgicale

Consiste à évaluer si la totalité des cellules cancéreuses a été enlevée en vérifiant que les limites de l'exérèse sont à distance des limites de la tumeur.
Si ce n'est pas le cas, il existe un risque très élevé de rechute.

### Guider le choix des traitements

Par exemple en recherchant la présence de récepteurs hormonaux.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Les différents types de prélèvements

### L'examen cytologique

- Il consiste à examiner au microscope des cellules isolées dont l'aspect peut être évocateur de malignité.
- L'examen cytologique peut être réalisé à partir de liquides d'épanchement (ascite, épanchement pleural…), par une ponction à l'aiguille fine (ganglion) ou par un frottis (exemple : frottis cervico-vaginal utilisé pour le dépistage du cancer du col).
- C'est un examen simple, réalisable sans anesthésie.
- Il ne permet pas de diagnostic de certitude de cancer : le diagnostic doit toujours être confirmé par un examen histologique.
- Si la cytoponction d'une tumeur ne retrouve pas de cellule cancéreuse, le diagnostic ne peut pas être éliminé, une biopsie doit être faite.

### La biopsie

Elle consiste à prélever un fragment de la tumeur. Elle permet un *examen histologique*, c'est-à-dire du tissu dans son ensemble.
Elle est réalisée avant le début du traitement pour confirmer le diagnostic, mais également établir des éléments pronostiques qui vont intervenir dans la décision thérapeutique.
Il existe plusieurs types de biopsie.

#### La biopsie chirurgicale

Il s'agit d'une véritable intervention chirurgicale permettant d'obtenir un fragment de la tumeur. Elle est utilisée le moins possible car elle implique souvent une anesthésie générale et surtout une incision des tissus. Elle est cependant la seule solution en cas de tumeur très profonde.
Cet examen peut également être réalisé juste avant l'ablation complète de l'organe atteint pour confirmer le diagnostic. Le résultat histologique est alors donné en quelques minutes alors que le patient reste endormi : on parle *d'examen extemporané*.

#### La biopsie à la pince

Elle est utilisée en cours d'un examen clinique (tumeur du col de l'utérus ou de la cavité buccale) ou d'une endoscopie.

#### La ponction-biopsie à l'aiguille

La biopsie est guidée par un examen radiologique : échographie ou scanner. Une anesthésie locale est généralement suffisante.

Ce type de biopsie est contre-indiqué dans certaines localisations du fait du risque de disséminer des cellules cancéreuses sur le trajet de l'aiguille : cancer de l'ovaire ou du foie.

### Examen de la pièce opératoire

#### L'examen macroscopique

Il consiste à examiner à l'œil nu la pièce opératoire pour préciser la taille de la tumeur et rechercher une extension aux organes voisins.
Au cours de cet examen, le médecin pathologiste va réaliser des prélèvements de différentes parties de la tumeur et des organes qui vont être examinés au microscope.

#### L'examen microscopique

Il permet de confirmer les paramètres évalués sur les biopsies antérieures : nature de la tumeur et grade histopronostique.
En corrélation avec la macroscopie, il permet également de définir le stade d'extension et la qualité des marges d'exérèse.

## Les études complémentaires

Dans quelques cas, l'examen standard au microscope ne permet pas un diagnostic. Des techniques spéciales sont alors utilisées : immunohistochimie, microscopie électronique, biologie moléculaire…

### L'immunohistochimie

Elle permet la détection dans les cellules tumorales de protéines caractéristiques d'un type tissulaire ce qui peut permettre d'identifier la tumeur primitive : l'antigène spécifique de prostate (PSA), la protéine TTF1 dans le cancer du poumon, la vimentine dans les sarcomes…
La recherche de certains marqueurs sur les cellules tumorales peut également permettre de prédire l'efficacité d'une thérapeutique particulière. Par exemple : la recherche des *récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone* permet de prévoir l'efficacité d'une hormonothérapie dans le cancer du sein. La forte présence de la protéine Her 2 conduit à proposer un traitement par anticorps anti-Her 2 (trastuzumab, *Herceptin*).

### La biologie moléculaire

Elle consiste à rechercher une anomalie génétique spécifique (translocation, mutation, amplification…) qui va permettre d'orienter vers un diagnostic et de guider le traitement.
Elle est de plus en plus nécessaire pour poser l'indication de thérapies ciblées.

# 30. Marqueurs tumoraux

Les marqueurs tumoraux sont des molécules produites par les cellules tumorales et dosables dans le sang.
À un marqueur correspondent un ou plusieurs types de cancer (tableau 4).
Leur dosage dans le sang peut avoir plusieurs intérêts :

## Pour le diagnostic de cancer

La plupart des marqueurs ne sont pas spécifiques d'un cancer particulier et peuvent même être élevés dans des pathologies non tumorales : augmentation du CA 19-9 en cas d'ictère, du CA 125 au cours d'un épanchement des séreuses quelle que soit la cause…
Dans certains cas, le taux de marqueur peut rester normal alors qu'il existe un authentique cancer.
En règle générale, les marqueurs tumoraux sont donc peu utiles au diagnostic positif de cancer et ne doivent pas être dosés dans cette indication.
Il existe quelques exceptions indiquées dans le tableau 4. Cependant, le diagnostic de cancer devra toujours être confirmé par l'examen anatomopathologique.

### Une exception : le carcinome hépatocellulaire

Le diagnostic peut être affirmé chez un patient, cirrhotique connu, présentant une tumeur du foie hypervascularisée et une AFP élevée à plus de 400 ng/mL.

### Dépistage d'un cancer

La plupart des marqueurs ne sont pas assez sensibles pour être utilisés dans cette indication. L'exception est le PSA, très souvent utilisé pour le dépistage du cancer de la prostate chez l'homme de plus de 50 ans.

## Pour l'évaluation du pronostic

Dans certains cancers, le taux de marqueur est proportionnel à la masse tumorale. Un taux élevé traduit alors une maladie étendue et un facteur de mauvais pronostic.
Exemple : AFP et HCG pour le suivi des tumeurs germinales du testicule.

**Tableau 4. Principaux marqueurs tumoraux.**

| | | Indications | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Marqueurs** | **Type tumoral** | **Dépistage** | **Diagnostic** | **Pronostic** | **Surveillance** |
| Antigène carcino-embryonnaire (ACE) | Tumeurs épithéliales | non | non | non | oui |
| α-fœto-protéine | Carcinomes hépatocellulaires | oui | oui | non | oui |
| | Tumeurs germinales | non | oui | oui | oui |
| Antigène prostatique spécifique (PSA) | Cancer de la prostate | oui | oui | oui | oui |
| CA 19-9 | Cancer du pancréas | non | non | non | oui |
| CA 15-3 | Cancer du sein | non | non | non | oui |
| CA 125 | Cancer de l'ovaire | non | non | non | oui |
| *Neuro specific enolase* | Cancer bronchique à petites cellules | non | non | oui | oui |
| HCG | Choriocarcinome | non | oui | oui | oui |
| Thyroglobuline | Cancer de la thyroïde | non | non | oui | oui |
| Thyrocalcitonine | Cancer médullaire de la thyroïde | oui | oui | oui | oui |

## Pour la surveillance

C'est la principale indication du dosage des marqueurs.

### En cours de chimiothérapie ou d'hormonothérapie

L'évolution de leur taux permet d'évaluer l'efficacité du traitement : une diminution du taux traduit généralement l'efficacité.

### Après traitement (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie...)

La persistance d'un taux de marqueur supérieur à la normale traduit généralement la persistance d'un reliquat tumoral et donc l'insuffisance des traitements.

### Au cours de la surveillance post-thérapeutique

Une élévation du taux de marqueur peut traduire une rechute qui devra être confirmée par les examens radiologiques.

# 31. Scintigraphie osseuse

C'est l'examen de première intention pour la recherche de métastases osseuses.

## Principes

- Injection intraveineuse d'un phosphonate marqué au technecium 99 m qui est radioactif.
- Le phosphonate est capté par les cellules chargées de régénérer l'os, les ostéoblastes.
- Le technetium émet des rayons gamma détectés par une gamma caméra.
- Sur le cliché du squelette, les régions qui apparaissent hyperfixantes sont celles où l'activité des ostéoblastes est augmentée.
- Cette hyperactivité des ostéoblastes peut traduire la présence d'une métastase mais peut également être secondaire à un traumatisme, une infection…

## En pratique

- Le patient ne doit pas être à jeun et il doit avoir bu abondamment.
- Après injection intraveineuse du traceur, le patient doit patienter environ deux heures, le temps que le traceur se concentre dans l'os.
- Un examen du corps entier par la gamma caméra est réalisé en 15 minutes.
- Le patient peut ensuite reprendre une activité et une alimentation normale.

## Intérêts

Examen sensible pour la détection de métastases osseuses, il permet de visualiser l'ensemble du squelette.

## Inconvénients/limites

### Les hyperfixations ne sont pas spécifiques des métastases

Il est donc généralement nécessaire de réaliser un examen de confirmation centrée sur la zone hyperfixante : radiographie standard, scanner, IRM…

*Méga Guide Stages IFSI*

### Interférences médicamenteuses

Certains médicaments peuvent gêner l'interprétation de la scintigraphie en diminuant la fixation du traceur sur l'os : les biphosphonates, la chimiothérapie ou l'hormonothérapie.
La scintigraphie n'est donc pas un bon examen pour le suivi de l'efficacité des traitements.

### Contre-indication

La grossesse.

# 32. Tomographie par émission de positons au [$^{18}$F]-déoxyglucose (TEP-scan)

## Principes

- Chez un sujet à jeun, les tissus normaux n'utilisent plus le glucose présent dans le sang mais vivent sur leur réserve. Les cellules malignes continuent à utiliser le glucose et peuvent ainsi être repérées. Certains organes continuent également à utiliser le glucose : le cœur et le cerveau.
- Le 18-fluoro-déoxyglucose est du glucose radioactif capté préférentiellement par les cellules cancéreuses. Sa radioactivité est détectée par une caméra spécifique.
- La présence d'une zone hyperfixante dans le corps traduit généralement la présence de cellules malignes.
- La réalisation simultanée d'un scanner permet de localiser précisément la zone d'hyperfixation.

## En pratique

- Le patient doit être à jeun depuis au moins 6 heures. Il peut cependant boire de l'eau ou toute autre boisson non sucrée. Il ne doit pas être perfusé avec une solution glucosée.
- Un contrôle de la glycémie est systématique juste avant l'injection de produit radioactif pour vérifier l'absence de diabète décompensé.
- Après l'injection intraveineuse de 18-fluoro-déoxyglucose, le patient doit patienter environ une heure avant l'enregistrement des images qui dure une heure.
- Pendant tout l'examen, le patient doit rester allongé, au calme.

## Intérêts

Il permet en un seul examen une évaluation du corps entier à la recherche de tumeurs malignes.
Il est utilisé principalement pour le bilan d'extension (recherche de métastases), en particulier des cancers du poumon, de l'œsophage, du col de l'utérus et des lymphomes.

## Inconvénients/limites

### Une hyperfixation n'est pas spécifique du cancer

Une hyperfixation n'est pas toujours en rapport avec le cancer et peut correspondre à un foyer infectieux et/ou inflammatoire.

### Le TEP-scan peut rester normal au cours d'un cancer

Certaines tumeurs malignes à développement lent ne fixent pas ou peu : la normalité du TEP-scan ne permet donc pas d'éliminer le diagnostic de cancer.

### Le TEP-scan ne permet pas l'exploration du cerveau

Le cerveau présente une hyperfixation diffuse physiologique. Dans le cadre du bilan d'extension du cancer du poumon, il faut donc toujours réaliser un scanner cérébral.

### Les traitements anticancéreux peuvent modifier les résultats

Le TEP-scan peut être faussement positif après une intervention chirurgicale.
À l'inverse, il peut être faussement négatif après radiothérapie ou chimiothérapie.

### Contre-indications

Le diabète déséquilibré car il peut fausser les résultats.
La grossesse.

### Autres TEP-scan

D'autres traceurs peuvent être utilisés pour les cancers qui ne fixent pas le glucose : choline et cancer de prostate, dopamine et tumeur endocrine…

# 33. Principes généraux de la prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique du patient atteint de cancer présente plusieurs aspects qui ne se limitent pas au traitement antitumoral lui-même.

## Les traitements antitumoraux

Les traitements antitumoraux, dits également « spécifiques », visent à éliminer les cellules tumorales.

### Les traitements locaux

#### La chirurgie

C'est le principal traitement du cancer. Très peu de cancers peuvent être guéris sans que la tumeur primitive soit enlevée chirurgicalement. La chirurgie du cancer obéit à certaines règles en particulier l'exérèse en un seul bloc de la totalité de la tumeur avec une marge de sécurité.

#### La radiothérapie

Elle peut être utilisée seule ou plus souvent en complément de la chirurgie.

### Les traitements systémiques

Ils ont une action générale. Ils vont exercer leurs effets non seulement sur la tumeur primitive mais également sur des cellules métastatiques. Il en existe de nombreux types :

- chimiothérapie ;
- hormonothérapie ;
- immunothérapie ;
- thérapies ciblées : anti-angiogénique et inhibiteurs de voies de signalisation.

## Prise en charge des symptômes et des complications liés au cancer

- Traitement de la douleur.
- Maintien de l'état nutritionnel ou correction d'une dénutrition.
- Prévention de la thrombose veineuse profonde par l'injection quotidienne d'une héparine de bas poids moléculaire (surtout chez les patients alités).
- Soutien psychologique et mesures d'accompagnement socio-professionnel.

## Prise en charge des complications des traitements : rôle de l'IDE

### Éducation thérapeutique du patient

Le patient doit être informé des modalités de chaque traitement, de ses effets indésirables prévisibles et des mesures préventives pour en améliorer la tolérance. C'est un rôle fondamental de l'IDE (voir fiche 4, « Annonce du diagnostic ») pour permettre au patient de mieux accepter son traitement.

### Évaluation et traitement de la douleur (voir *Prise en charge de la douleur*, page 178)

- En concertation avec l'équipe médicale, veiller à ce que le patient dispose d'un traitement antalgique adapté dès l'initiation de la prise en charge et sans attendre le diagnostic final.
- Évaluation pluriquotidienne de la douleur par une EVA.
- Proposition au patient du traitement antalgique prescrit à la demande.

### Évaluation de l'état nutritionnel

Poids, taille permettant d'évaluer l'indice de masse corporelle et le pourcentage d'amaigrissement (par rapport au poids avant le diagnostic de cancer).

### Soutien psychologique pendant tout le temps de la prise en charge

Reformulation des informations données par le médecin, écoute, proposition d'aides psychologique, sociale, diététique.

# 34. Chimiothérapie

On regroupe sous le terme de chimiothérapie anticancéreuse un ensemble de médicaments qui ont en commun de provoquer la mort des cellules cancéreuses en ciblant leur ADN.
Aucun de ces traitements n'est parfaitement spécifique des cellules malignes. Ils induisent donc des effets indésirables importants liés à leur action sur les cellules normales. Leur index thérapeutique est étroit, c'est-à-dire que la dose minimale efficace est proche de la dose mortelle.

## Principales indications de la chimiothérapie

### Traitement adjuvant

Après une exérèse complète de la tumeur, la chimiothérapie adjuvante permet de détruire les micro-métastases et de diminuer le risque de rechute. Ce type de traitement est en particulier indiqué dans les cancers du sein et du côlon.

### Traitement d'induction

Avant une chirurgie ou une radiothérapie lorsque l'extension importante de la tumeur rend impossible un traitement local ou contraint à une chirurgie mutilante.
Le traitement est donc débuté par une chimiothérapie d'induction qui permet dans certains cas de réduire la taille de la tumeur et faciliter ainsi un traitement local conservateur.
Exemple : dans le cancer du sein la chimiothérapie d'induction, dite aussi néo-adjuvante, peut permettre d'éviter la mastectomie.

### En phase métastatique

La chimiothérapie a rarement un objectif curatif : cancer du testicule, certains cancers de l'enfant.
Le plus souvent elle permet d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer les symptômes en induisant une rémission transitoire mais sans permettre la guérison (cancers du sein, du côlon, de la prostate, du poumon…).

## Modalités d'administration

La plupart des médicaments de chimiothérapie s'administrent par voie veineuse.
Pour faciliter et rendre plus sûre l'administration intraveineuse, celle-ci est de préférence faite *via* une voie veineuse centrale.
L'administration est discontinue : le traitement se fait généralement sur une journée (parfois 2 à 5 jours consécutifs) et est renouvelé toutes les deux à trois semaines. Chaque période de traitement est appelée *cycle*. La prescription se fait en nombre de cycles, qui définit la durée du traitement.

## Règles de prescription

Pour minimiser au maximum le risque de toxicité et pour obtenir une efficacité optimale, la prescription et son exécution doivent être très précises.

### Posologie

Elle est généralement adaptée à la surface corporelle du patient, qui est calculée à partir de son poids et de sa taille. La prescription doit indiquer la posologie en mg (ou g) par $m^2$ et la dose totale qui va être administrée.

### Nature du soluté utilisé pour la dilution

Généralement glucosé à 5 % ou sérum physiologique. L'oxaliplatine précipite avec le sérum physiologique.

### Durée de la perfusion

Elle doit être précisée dans la prescription et suivie scrupuleusement. Un raccourcissement ou surtout un allongement de la durée de perfusion peuvent considérablement augmenter la toxicité.

### Intervalle entre chaque cycle

S'il est diminué, il existe un risque accru de toxicité mais l'efficacité peut être diminuée s'il est allongé.

## Principales contre-indications

### Grande altération de l'état général

On considère généralement qu'un patient alité plus de 50 % de la journée ne peut recevoir de chimiothérapie (indice OMS de 3 ou plus) sauf si il s'agit d'un cancer très chimiosensible (cancer du testicule, lymphome…).

### Infection non contrôlée par un traitement antibiotique

Risque d'aggravation de l'infection en cours de chimiothérapie.

### Déficience d'un organe

Fonction du médicament utilisé et de ses toxicités.
Exemples : les anthracyclines peuvent induire une insuffisance cardiaque. Elles sont donc contre-indiquées en cas d'insuffisance cardiaque préexistante, au risque de l'aggraver. Les taxanes sont métabolisés par le foie. Ils sont contre-indiqués en cas d'anomalies importantes du bilan hépatique

## Principaux effets indésirables

La toxicité associe des effets communs à tous les agents de chimiothérapie et des toxicités spécifiques de chaque médicament.

### Les toxicités aiguës

- Elles se manifestent de quelques heures à quelques jours après la chimiothérapie.
- Plusieurs toxicités aiguës sont communes à tous les agents de la chimiothérapie mais leur intensité varie d'un médicament à l'autre.
- La toxicité aiguë s'exerce en particulier sur les tissus à renouvellement rapide : cellules sanguines (globules blancs, plaquettes, globules rouges), muqueuses (buccale et digestive surtout), peau et cellules des follicules pileux.

#### L'asthénie

- Effet très fréquent mais d'intensité très variable d'un patient à l'autre.
- Elle est généralement maximum une semaine après la chimiothérapie.
- Elle a tendance à se majorer au fur et à mesure de la répétition des traitements.

#### Nausées et vomissements

- C'est un effet secondaire fréquent et très redouté par les patients.
- L'intensité des nausées–vomissements varie beaucoup d'un médicament à l'autre. Les produits de chimiothérapie peuvent être ainsi classés en faiblement, moyennement ou fortement émétisant (tableau 5).
- On distingue les nausées-vomissements immédiats, retardés et anticipés.

*Les nausées et vomissements immédiats*

- Ils surviennent dans les 24 premières heures qui suivent la chimiothérapie.
- Ils sont plus fréquents et plus intenses sur certains terrains : sujet jeune, anxieux, antécédent de vomissements lors d'une chimiothérapie précédente ou antécédent de mal des transports.
- Les vomissements immédiats sont généralement bien prévenus par les médicaments anti-émétiques.

**Tableau 5. Pouvoir émétisant des principaux médicaments de chimiothérapie.**

| Faible | Intermédiaire | Élevé |
|---|---|---|
| Vinorelbine | Irinotécan | Cisplatine |
| 5-fluoro-uracile | Topotécan | Cyclophosphamide |
| Méthotrexate | Taxanes | Ifosfamide |
| Bléomycine | Étoposide | Anthracyclines |
| Gemcitabine | | Cytarabine |

- Les nausées sont plus difficiles à contrôler et peuvent être responsables d'une anorexie qui va participer à la dénutrition du patient.

### *Les nausées et vomissements retardés*

- Ils surviennent au-delà de 24 heures et peuvent se prolonger plusieurs jours.
- Ils s'observent surtout après traitement par cisplatine.
- Leur traitement est plus difficile.

### *Les nausées et vomissements anticipés*

- Ils surviennent avant même l'administration de la chimiothérapie.
- Il s'agit en fait d'un réflexe conditionné survenant chez un patient qui a subi des vomissements intenses lors d'une chimiothérapie précédente.
- Les nausées–vomissements anticipés sont plus fréquents sur un terrain anxieux.

## Toxicité hématologique

Elle est due à un effet de la chimiothérapie sur les cellules de la moelle osseuse chargées de renouveler les cellules sanguines circulantes : globules blancs, globules rouges et plaquettes.

### *La baisse des globules blancs (leucopénie)*

- Elle concerne surtout les polynucléaires neutrophiles (neutropénie) et survient 5 à 7 jours après la chimiothérapie.
- Un taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à 0,5 G/L est associé à un risque très augmenté d'infection bactérienne ou fongique grave. La survenue d'une fièvre chez un patient neutropénique est une urgence thérapeutique (voir *Neutropénie fébrile chimio-induite*, page 154).
- Le taux de polynucléaires neutrophiles revient à la normal 2 à 3 semaines après la chimiothérapie.

### *La baisse des plaquettes (thrombopénie)*

- Elle suit l'évolution de la leucopénie mais est plus rare.
- Elle est responsable d'un risque d'hémorragie surtout si le taux de plaquettes est inférieur à 20 G/L.

### *La baisse des globules rouges (anémie)*

- Elle est progressive : le taux d'hémoglobine diminue au fur et à mesure de la répétition des traitements et ne remonte pas ou peu après chaque cycle.

## Toxicité muqueuse

### *Au niveau de la muqueuse buccale*

- La chimiothérapie est responsable d'aphtes et d'abrasions qui entraînent des douleurs et des difficultés pour s'alimenter : on parle de mucite ou de stomatite.
- La muqueuse altérée peut facilement être surinfectée par le *Candida albicans* ou le virus herpétique. Ces infections majorent encore l'intensité des symptômes.

### *Au niveau de la muqueuse digestive*

- La chimiothérapie est responsable d'une diarrhée qui peut se compliquer d'une déshydratation et de déséquilibres ioniques.

## Alopécie

- L'alopécie est un effet secondaire très redouté des patients. Son impact psychologique est majeur. Il est le signe extérieur du patient cancéreux, sous chimiothérapie.
- L'alopécie chimio-induite débute généralement un mois après l'initiation de la chimiothérapie.
- Elle peut être incomplète ou totale.
- Elle touche les cheveux mais aussi parfois les poils.
- Elle est toujours réversible : la repousse débute entre un et deux mois après la fin des chimiothérapies et se fait habituellement au rythme d'un centimètre/ mois.
- La fréquence de l'alopécie chimio-induite est fonction des médicaments utilisés et des doses (tableau 6).

## Toxicité veineuse

- Certaines chimiothérapies altèrent la paroi des veines : les veines deviennent dures, douloureuses et difficiles à ponctionner.
- Si le produit passe accidentellement à l'extérieur de la veine (extravasation), il peut entraîner une nécrose des tissus.

**Tableau 6. Risque d'alopécie pour les principaux médicaments anticancéreux.**

| Risque élevé | Risque modéré | Risque faible | Risque nul |
|---|---|---|---|
| Anthracyclines | Cytarabine | Carboplatine | Cisplatine |
| Taxanes | Méthotrexate | 5-Fluoro-uracile | Gemcitabine |
| Cyclophosphamide | Vinorelbine | Bléomycine | |
| Ifosfamide | | Pemetrexed | |

- Cette complication est gravissime : elle rend nécessaire l'utilisation d'une voie veineuse centrale et une surveillance continue de la perfusion.
- Les produits les plus veinotoxiques sont les anthracyclines, les taxanes et les alcaloïdes de la Pervenche.

### Les toxicités tardives

- Elles sont dues à l'altération de tissus à renouvellement lent : rein, cœur, poumon gamètes et tissu nerveux.
- Elles sont généralement spécifiques d'un médicament ou d'une famille de médicaments.
- Elles se manifestent cliniquement après plusieurs cycles de chimiothérapie voire plusieurs mois après la fin du traitement.
- Elles peuvent être irréversibles.

#### *La toxicité gonadique*

- Elle est responsable d'une stérilité, voire chez la femme d'une ménopause précoce. Le risque est dépendant du type de chimiothérapie utilisée (risque maximum avec les agents alkylants), de la dose et de la durée de cette chimiothérapie.

#### *L'effet mutagène*

- L'effet mutagène des cytotoxiques expose à un effet tératogène (risque de malformation) chez la femme enceinte (principalement au premier trimestre de la grossesse) et à des leucémies aiguës, dites secondaires, en particulier avec les alkylants, l'étoposide et les anthracyclines. Ces leucémies secondaires sont de très mauvais pronostic.

## Prise en charge d'un patient sous chimiothérapie : rôle de l'IDE

### Avant le premier cycle de chimiothérapie

Éducation thérapeutique du patient : principaux effets secondaires attendus et mesures préventives (voir fiches correspondant à chaque médicament).

Interrogatoire du patient :
- recherche des contre-indications à la chimiothérapie prévue ;
- prise de médicaments susceptibles d'interférer avec la chimiothérapie ;
- terrain anxieux et antécédents de mal de transport : risque accru de nausées-vomissements.

### Avant chaque nouveau cycle de chimiothérapie

Il faut interroger le patient pour connaître les effets secondaires observés lors du traitement précédent :
- la survenue d'un effet secondaire grave pourrait contre-indiquer la reprise du traitement ou nécessiter la diminution des doses ;
- il faut passer en revue les principaux symptômes pouvant être induits par la chimiothérapie : fatigue, nausées-vomissements, fièvre, douleurs buccales, diarrhée, constipation, fourmillement ou insensibilité des extrémités ;
- l'intensité de chaque symptôme est évaluée en faisant préciser son retentissement fonctionnel (sur la prise d'aliment, le sommeil, les activités quotidiennes…) et les mesures éventuellement prises.

### Conditions pour l'administration de la chimiothérapie

- Absence de toxicité sévère ou associée à un retentissement fonctionnel lors du cycle précédent.
- Conditions cliniques : apyrétique, pression artérielle et fréquence cardiaque dans les limites de la normale.
- Avant chaque cycle de chimiothérapie il faut réaliser au minimum un hémogramme avec formule sanguine et une évaluation de la fonction rénale par un dosage de la créatinémie.

## Prise en charge des principales complications

Nausées-vomissements : voir *Prévention des nausées et vomissements*.
Complications hématologiques : voir *Neutropénie fébrile chimio-induite*.

### Fièvre

Elle se définit par une température corporelle supérieure ou égale à 38,5 °C une fois ou une température supérieure à 38 °C lors de deux mesures faites à 12 heures d'intervalle. Chez un patient recevant une chimiothérapie la survenue d'une fièvre impose toujours une consultation médicale immédiate, au besoin *via* le service des urgences, et la réalisation d'un hémogramme. Le diagnostic à évoquer en priorité est la neutropénie fébrile. Lorsque la fièvre survient dans les 24 heures qui suivent la chimiothérapie elle peut être induite directement par la chimiothérapie (gemcitabine, oxaliplatine, bléomycine) et ne nécessite

aucun traitement en dehors du paracétamol. Néanmoins, si la fièvre persiste ou s'accompagne de signes de mauvaise tolérance (frissons, asthénie…) il faut évoquer une infection de la voie veineuse centrale. Des hémocultures sur le voie veineuse centrale et sur une veine périphérique permettront de confirmer le diagnostic.

### Mucite

La surinfection des muqueuses doit être prévenue par l'utilisation de bains de bouche antiseptiques. Par exemple : 400 mL de bicarbonate de sodium à 1,4 % mélangé avec un flacon d'héxéditine, bain de bouche à répéter 3 fois par jour.

### Alopécie

Prévention par l'utilisation d'un casque réfrigérant : il doit être posé avant le début de la chimiothérapie et être maintenu pendant tout le temps de la perfusion. Pour rester efficace, il doit être changé toutes les 30 minutes. Il n'est pas toujours supporté par les patients et n'est efficace que pour les perfusions très courtes (< 30 min). Quand l'alopécie s'installe : proposer aux patients de couper leurs cheveux afin que leur perte paraisse moins importante, suggérer quelques moyens simples pour masquer celle-ci : foulard, turban, bonnet, chapeau et autres couvre-chefs mais surtout, prothèse capillaire. La prothèse capillaire doit être proposée avant que l'alopécie ne soit complète afin que le patient puisse choisir une perruque proche de sa coiffure habituelle. Elle est partiellement remboursée par l'assurance maladie et les mutuelles.

# 35. Radiothérapie

La radiothérapie est l'utilisation de *radiations ionisantes* à visée thérapeutique. Elle est utilisée dans le traitement de plus de la moitié des cancers, le plus souvent en association avec la chirurgie et/ou la chimiothérapie.
On distingue :
- *la radiothérapie externe :* la source radioactive est placée à l'extérieur du patient;
- *la curiethérapie :* la source radioactive est placée au contact du volume à traiter;
- *la radiothérapie métabolique* : Administration par voie générale d'un élément radioactif.

## Rayonnements

Plusieurs types de rayonnement peuvent être utilisés en radiothérapie externe :
- *les rayonnements électromagnétiques*, constitués de photons : les plus utilisés. Ils sont généralement produits par un accélérateur à particules;
- *les rayonnements particulaires :* électrons, neutrons et protons d'utilisation plus rares.

## Radiothérapie externe

### Indications

#### À visée curative ou de rémission prolongée

- Radiothérapie seule : certains cancers ORL, cancer de la prostate.
- En association avec la chimiothérapie (chimio-radiothérapie) : cancers du poumon, du col de l'utérus, du rectum.
- Après une chirurgie pour diminuer le risque de rechute : cancer du sein, de l'endomètre.

#### À visée palliative pour soulager des symptômes

- Métastases osseuses (douleurs, compressions médullaires).
- Métastases cérébrales.
- Tumeur hémorragique pour arrêter un saignement.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Déroulement de la radiothérapie externe

L'irradiation de l'organe cible est réalisée en plusieurs séances, appelées fractions.
On réalise généralement une séance par jour, 5 jours sur 7.
La dose de radiothérapie est mesurée en GRAY.
La dose (30 à 60 Gy) et la durée de la radiothérapie (2 à 6 semaines) sont fonctions de l'indication et de l'organe irradié :
- 30 Gy en 2 semaines pour une irradiation antalgique ;
- 60 Gy en 6 semaines pour une irradiation curative.

## Mise en œuvre

Afin de limiter au maximum les effets secondaires tout en permettant une efficacité maximale sur les cellules tumorales, le volume à irradier, appelé *volume cible* doit être précisément défini. Ce volume cible sera par exemple la tumeur, une marge de sécurité autour de la tumeur et les aires ganglionnaires de drainage.
Le volume cible doit être repéré au sein même du patient. Pour cela, il faut mettre en place un *système de contention* dans lequel le patient sera immobilisé, permettant de s'assurer que l'irradiation est toujours réalisée exactement dans le même volume à chaque séance.
Avant de débuter la radiothérapie, le rayonnement est ciblé précisément dans le volume à traiter. Cette étape nécessite la réalisation d'un scanner : on parle de *centrage*. Des marques repères sont dessinées sur la peau du patient correspondant à la région traitée.

## Effets indésirables

On distingue les effets indésirables précoces et les effets tardifs :

### Les effets précoces

Ils sont la conséquence d'une atteinte des tissus à renouvellement rapide : peau, muqueuse et moelle osseuse.
Ils sont observés en cours d'irradiation et dans les jours qui suivent et sont fonction de la topographie de l'irradiation.
Ces effets aigus guérissent sans séquelles sous traitement symptomatique.
- *Peau* : érythème puis épithélite exsudative.
- *Thorax* : œsophagite (douleurs à déglutition, dyphagie).
- *ORL* : stomatite, perte du goût, arrêt de la sécrétion salivaire.
- *Abdomen* : nausées, vomissements, diarrhée, douleurs.
- *Pelvis* : cystite (brûlures urinaires, mictions fréquentes), rectite (diarrhée).

L'irradiation peut augmenter l'inflammation péritumorale et provoquer ainsi une majoration transitoire des symptômes liés à la tumeur

(douleurs, hypertension intracranienne). Le patient doit être prévenu de ce risque qui peut nécessiter une augmentation des antalgiques et/ou l'introduction de corticoïdes.

**Les effets tardifs**

Ils apparaissent plusieurs mois à quelques années après la fin de l'irradiation et sont irréversibles :
- *Thorax* : sténose de l'œsophage, destruction du poumon irradié, sténose d'une artère coronaire, péricardite.
- *Abdomen* : sténose de l'intestin grêle.
- *Pelvis* : petite vessie (mictions fréquentes), sténose du rectum, du vagin, rectorragies…

Cancer secondaire en zone irradiée.

## La curiethérapie

On en distingue deux types :

**La curiethérapie interstitielle**

La source radioactive est implantée au sein même de la tumeur. *Exemples* : cancer de prostate, certains cancers ORL.

**La curiethérapie de contact**

La source radioactive est appliquée contre le volume ou l'organe à irradier. *Exemple* : curiethérapie du col de l'utérus qui utilise une source radioactive placée dans le vagin au contact du col.

**La curiethérapie peut être administrée de deux façons**

**La curiethérapie à bas débit de dose**

La source radioactive doit être laissée en place quelques jours et le patient doit être hospitalisé en chambre protégée.

**La curiethérapie à haut débit de dose**

Elle permet un traitement rapide sans hospitalisation.

## La radiothérapie métabolique

Elle consiste à administrer par voie orale ou IV un élément radioactif qui va se concentrer dans le tissu à traiter :
- l'iode 131 : se concentre dans la thyroïde et après l'ablation de celle-ci dans les métastases de cancer de la thyroïde :
  - administration orale ou 1 ou 2 fois,
  - nécessaire des mesures de radioprotection stricte. Un isolement en chambre plombée est parfois nécessaire;

- le radium 211 (Xofigo®), analogue du calcium, se concentre dans les métastases ostéo-condensantes de cancer de la prostate :
  – administration IV, une fois par mois, 6 fois,
  – ne nécessite aucune mesure de radioprotection pour le patient.

# 36. Utilisation d'une chambre à cathéter implantable (CCI)

## Description de la chambre à cathéter implantable

La CCI est composée de deux parties :

### La chambre implantable

Elle va être placée sous la peau, généralement sur le thorax, juste sous la clavicule, le plus souvent à droite.
Il s'agit d'un cylindre creux d'environ 2,5 cm de diamètre et 1,3 cm d'épaisseur.
Elle est en acier inoxydable. Une de ses faces est constituée par une membrane en silicone, appelée septum, qui peut être traversée par une aiguille. Le septum est juste sous la peau.

### Le cathéter

Il est relié à la chambre implantable par un système de verrouillage.
Son extrémité est placée dans la veine cave supérieure juste au-dessus de l'oreillette droite.
Ce système permet donc de réaliser une perfusion dans une veine de gros calibre en piquant à travers la membrane de la chambre implantable.

### Intérêts de l'utilisation de la CCI

La CCI est utilisée principalement en cancérologie pour l'administration de chimiothérapies anti-tumorales mais également pour la réalisation d'alimentations parentérales. Les intérêts sont multiples.

#### Préserver le capital veineux des patients

La perfusion dans une veine de gros calibre (veine cave) diminue le risque de toxicité pour les parois veineuses. Au niveau des veines périphériques, la réalisation d'une chimiothérapie entraîne rapidement une sclérose des veines qui deviennent non ponctionnables.
Il n'est pas nécessaire de repiquer le patient à chaque injection.

### Améliorer le confort des patients

Pas de douleurs occasionnées par des ponctions veineuses répétées. La traversée de la peau pour atteindre la chambre implantable est généralement peu douloureuse et la douleur peut être prévenue par l'application d'un anesthésique local.
Pendant la perfusion, les mains du patient sont libres. Il peut se déplacer plus facilement.

### Améliorer la sécurité de la perfusion

La CCI diminue le risque d'extravasation mais ne le supprime pas complètement : une surveillante étroite de la perfusion reste nécessaire.

### Diminuer le risque infectieux

Par rapport à l'utilisation d'un cathéter central dont l'extrémité proximale est à l'extérieur du patient.

## Conditions de pose

Vérification du bilan d'hémostase et de la numération plaquettaire.
Arrêt des traitements ant-agrégants (l'aspirine peut généralement être poursuivie si son indication est impérative) et anti-coagulant.
Le patient doit être capable de supporter la position allongée sur un plan dur pendant au moins 30 minutes : prévoir si besoin l'administration d'un antalgique avant la pose.
Pose du cathéter et de la chambre implantable réalisés par un anesthésiste ou un chirurgien.
Au bloc opératoire, dans des conditions d'asepsie chirurgicale.
Sous anesthésie locale.
Le médecin réalise la première injection dans la chambre implantable (généralement au bloc).
Si le traitement doit être débuté dans les trois jours qui suivent la pose, une aiguille doit être laissée en place car un œdème peut se développer secondairement qui empêchera la ponction la première semaine.
La bonne position de l'extrémité distale du cathéter est vérifiée par la réalisation d'une radiographie de thorax de face et de profil. Celle-ci doit impérativement vue par le médecin avant de débuter la chimiothérapie et conservée dans le dossier médical.

## Conditions d'utilisation

> « L'IDE est habilitée à accomplir sur prescription médicale la surveillance, les injections (à l'exception de la première) et perfusions des cathéters veineux centraux et de montages d'accès vasculaires implantables mis en place par un médecin. »
>
> Décret du 15/03/1993.

Un anesthésique local type *Emla* peut être appliqué une heure avant la perfusion sur la peau.
Vérifier le bon état de la peau en regard de la chambre implantable.
Conditions rigoureuses d'asepsie.
Utilisation obligatoire d'aiguilles spécifiques : aiguilles de Huber ou aiguilles Gripper. Ces dernières sont utilisées pour les perfusions et doivent être changées tous les 7 jours.
Toujours utiliser des seringues de volume supérieur ou égal à 10 mL.

## Complications/précautions d'utilisation

### Infections

#### Infection du cathéter

Le patient présente une fièvre isolée. Le diagnostic repose sur la réalisation d'hémocultures sur la CCI et sur une veine périphérique et sur le fait qu'aucun autre foyer infectieux n'est mis en évidence.
Le traitement initial repose sur une antibiothérapie intraveineuse (éventuellement administrée par la CCI).
En fonction du germe en cause, l'ablation de la CCI peut être nécessaire.

#### Infection cutanée en regard de la chambre implantable et/ou du cathéter

La fièvre est généralement absente.
L'utilisation de la CCI est formellement contre-indiquée.
Un traitement local peut suffire si l'infection est limitée mais l'ablation de la CCI est souvent nécessaire.

### Obstruction de la chambre implantable et/ou du cathéter

Se manifeste par l'impossibilité de perfuser et l'absence de reflux sanguin alors qu'il était initialement présent.
Conduite à tenir :
- ne pas chercher à injecter de force ;
- faire une radiographie de thorax pour vérifier la bonne position du cathéter ;
- demander une opacification du cathéter pour visualiser l'obstruction.

Deux types d'obstruction :

#### Par un caillot

L'injection de très petites doses d'un fibrinolytique (Urokinase) peut être efficace.

#### Précipitation d'un soluté ou d'un médicament

L'obstruction est irréversible, la CCI doit être changée.

### Thrombose veineuse

La présence du cathéter favorise la survenue de thromboses veineuses. Elle se manifeste par un gonflement du bras et un ralentissement des perfusions voir une obstruction du cathéter.
Le diagnostic repose sur l'échographie-Doppler ou le scanner thoracique avec injection.
Il faut débuter rapidement un traitement anticoagulant.

### Extravasion

Elle peut entraîner avec certains produits (anthracyclines, alcaloïdes de la Pervenche, taxanes) des lésions cutanées et sous-cutanées très importantes.
Exceptionnellement, elle est due à une désinsertion du cathéter du fait d'une rupture du système de verrouillage. Elle peut avoir été occasionnée par une injection sous trop haute pression (utilisation intempestive d'une seringue de moins de 10 mL).
Plus souvent, l'extravasation est due à une aiguille mal fixée qui s'échappe du septum lors d'un mouvement du bras du patient.

# 37. Neutropénie fébrile chimio-induite : traitement et prévention

## Diagnostic

- Se présente comme une fièvre sans point d'appel infectieux chez un patient ayant reçu une chimiothérapie une à deux semaines auparavant.
- Le diagnostic est confirmé par l'hémogramme qui retrouve un taux de polynucléaires neutrophiles inférieurs à 0,5 G/L.
- Il s'agit d'une urgence thérapeutique car en l'absence de polynucléaires neutrophiles l'infection peut évoluer en quelques heures vers le choc septique et le décès.

## Examens complémentaires

- Bilan infectieux :
  - deux séries hémocultures réalisées immédiatement sur milieu aéro- et anaérobie sur la chambre implantable et sur une veine périphérique ;
  - examen cytobactériologique des urines, radiographie de thorax ;
  - uniquement sur signe clinique : prélèvement de gorge (mucite), coproculture (diarrhée).
- Évaluation du retentissement général : ionogramme sanguin, créatinémie, bilan hépatique
- Bilan pré-transfusionnel : phénotype érythrocytaire (deux déterminations), recherche d'agglutinines irrégulières.

## Traitement

### Hospitalisation

- Elle est la règle. Le patient doit disposer d'une chambre seule et être placé en isolement protecteur.

### Antibiothérapie

- Elle doit être débutée immédiatement après la réalisation des examens bactériologiques.
- Elle se fait par voir intraveineuse.
- Elle peut être interrompue après deux jours d'apyrexie et si les polynucléaires neutrophiles sont supérieurs à 0,5 G/L.

### Mesures associées

- Bains de bouche en cas de mucite; anticoagulation préventive si alitement.
- Transfusions :
  - concentré plaquettaire si taux <15 G/L ou présence d'une hémorragie;
  - culots globulaires principalement en fonction de la tolérance clinique, systématiques si taux d'hémoglobine <7,0 g/dL.

### Cas particulier des patients leucémiques

La neutropénie est généralement prolongée (>7 jours), faisant courir un risque d'infection fongique. Ces patients doivent être hospitalisés dans une chambre à pression positive ou à flux laminaire. Une décontamination digestive est également nécessaire.

### Surveillance

Hémodynamique, température, diurèse/4 à 6 heures.

## Prévention

Diminution des doses de chimiothérapie après la survenue d'un premier épisode de neuropénie fébrile lorsque la chimiothérapie n'a pas d'objectif curatif.
Prescription de facteur de croissance granulocytaires, le G-CSF :

- diminue la durée et la profondeur de la neutropénie;
- diminue le risque de neutropénie fébrile;
- une injection sous-cutanée pendant 5 à 7 jours à débuter 2 à 3 jours après la fin de la chimiothérapie;
- forme retard : PEG-GCSF (*Neulasta*, une injection unique le lendemain de la chimiothérapie);
- effet indésirable : douleurs osseuses, en particulier au niveau du bassin;
- indications :
  - d'emblée si chimiothérapie à forte dose ou terrain très fragilisé faisant un risque élevé de neutropénie fébrile,
  - après la survenue d'un premier épisode de neutropénie fébrile.

# 38. Érythropoïétine

## Physiopathologie

- L'érythropoïétine (EPO) est une hormone normalement produite par le rein. Elle stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse.
- La chimiothérapie exerce un effet toxique sur la moelle osseuse et ralentit la production de globules rouges, d'où l'apparition progressive d'une anémie.
- L'anémie est responsable d'une fatigue qui altère beaucoup la qualité de vie des patients. Elle peut également se compliquer de problèmes cardiaques.
- L'administration d'EPO accélère la production de globules rouges et peut permettre de corriger l'anémie induite par la chimiothérapie.

## Indications

Anémie inférieure à 10 g/dL chez un patient recevant une chimiothérapie, après avoir éliminé les autres causes d'anémie (hémorragie, carence en fer ou en vitamines).

## Modalités d'administration

- Plusieurs érythropoïétines disponibles d'efficacité similaire.
- Administration en une injection sous-cutanée par semaine.
- Toujours associé à une supplémentation en fer.
- L'efficacité est évaluée au bout de 4 semaines sur le taux d'hémoglobine.
- Surveillance mensuelle du taux d'hémoglobine : l'EPO est arrêtée si le taux atteint 12 g/dL.

## Effets indésirables

Ils sont dus principalement à une prescription excessive responsable d'un taux d'hémoglobine supérieur à la norme : céphalées, risque de thrombose vasculaire.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 39. Cisplatine

Il cible directement l'ADN des cellules tumorales et entraîne leur mort. Il appartient à la famille des *agents alkylants*.

## Indications

Elles sont très larges : cancers digestifs (estomac, pancréas), pulmonaires, urologiques (vessie, testicule), ORL, gynécologiques (ovaire, utérus).

## Effets indésirables spécifiques

### Toxicités aiguës

- Très émétisant.
- Insuffisance rénale aiguë : peut être fatale.
- Troubles ioniques : hyponatrémie, hypomagnésémie, hypocalcémie.

### Toxicités chroniques

- *Neurologique* : polynévrite se caractérisant par des fourmillements et une diminution de la sensibilité des extrémités. Peut devenir très invalidant (difficultés à marcher, pour tenir des objets, pour écrire…), régresse très lentement après l'arrêt du traitement.
- *Surdité et acouphènes irréversibles.*
- *Insuffisance rénale chronique, hypertension artérielle.*

## Modalités d'administration

### Vérification de la fonction rénale

Par le dosage de la créatinémie et surtout en calculant la clairance de la créatinine à partir du poids et de la taille. Une clairance de la créatinine inférieure à 50 mL/min contre-indique l'emploi du cisplatine.

### Hyperhydratation

- Elle est indispensable pour prévenir l'insuffisance rénale aiguë.
- Elle comporte l'administration intraveineuse de solutés riches en chlorure de sodium avant (500 mL sur 1 heure) et pendant la perfusion de cisplatine (2 l sur 6 heures).
- Contrôle de la diurèse pour vérifier que les reins fonctionnent normalement.

- Apports supplémentaires en magnésium et calcium.
- Pas de diurétique sauf en cas d'hypertension ou d'œdèmes.

### Associations médicamenteuses contre-indiquées

Anti-inflammatoire non stéroïdien.
Injection d'iode pour scanner.

### Contre-indications

- Neuropathie ou surdité préexistantes.
- Insuffisance rénale.
- Déshydratation (risque d'insuffisance rénale).

### Médicaments analogues au cisplatine

Ils ont l'intérêt de ne pas être toxiques pour les reins.

#### Oxaliplatine

Indiqué principalement dans les cancers du côlon et de l'estomac.
Provoque une polynévrite aigue : fourmillements des extrémités et de la bouche (paresthésies) augmentés par le froid.

#### Carboplatine

Indiqué principalement dans le cancer de l'ovaire ou en cas d'insuffisance rénale préexistante.
Ne provoque pas de neuropathie et est beaucoup moins émétisant.
Très hématotoxique.

# 40. Ifosfamide (Holoxan) et cyclophosphamide (Endoxan)

## Indications

- Lymphomes.
- Cancer du sein.
- Cancer de l'ovaire.
- Sarcomes.

## Effets indésirables spécifiques

### Toxicité vésicale

La cystite hémorragique se manifeste par une hématurie et des douleurs vésicales. Elle doit être systématiquement prévenue par l'administration d'un antidote, le mesna (sauf pour de faibles posologies de cyclophosphamide).

### Encéphalopathie

Elle peut survenir après l'injection de fortes doses d'ifosfamide : confusion, crises convulsives, somnolence voire coma. Elle est prévenue en partie par l'administration de bicarbonates. Sa survenue impose l'arrêt de l'ifosfamide et l'administration de bleu de méthylène.

### Toxicité rénale

Fuite urinaire de sels minéraux entraînant hypokaliémie, hypophosphorémie, présence de sucre dans les urines (glycosurie, détectée à la BU) en l'absence de diabète, réaction faussement positive pour la recherche de protéines dans les urines.

### Modalités d'administration

- Administration IV toutes les 3 semaines.
- L'ifosfamide est généralement administré 3 jours de suite.
- Perfusion de 30 min (cyclophosphamide) ou de 3 à 24 h (ifosfamide).
- Administration concomitante de mesna par voie intraveineuse ou orale.

### Contre-indication

Insuffisance rénale.

# 41. Alcaloïdes de la Pervenche

Substances dérivées de la Pervenche de Madagascar, ils agissent en bloquant la division des cellules cancéreuses.
Il en existe quatre actuellement commercialisés :
- la vincristine : *Oncovin*;
- la vinblastine : *Velbé*;
- la vinorelbine : *Navelbine;*
- la vinflunine : *Javlor.*

## Indications

- Vincristine et vinblastine : lymphomes, leucémie aiguë : la prise de laxatif est recommandée.
- Vinorelbine : cancer du sein, cancer du poumon.
- Vinflunine : cancer de vessie.

## Effets indésirables spécifiques

### Aigus

- Constipation pouvant aller jusqu'à l'occlusion par paralysie intestinale.
- Toxicité veineuse et cutanée en cas d'extravasation.

### Chroniques

- Polynévrite : surtout fréquente avec l'*Oncovin*.

## Modalités pratiques

- Administration IV en injection rapide (vincristine) ou lente, sur 30 min (vinorelbine).
- La vinorelbine est disponible en gélule. La posologie doit alors être doublée par rapport à la voie IV.
- Traitement laxatif systématique, surtout si vincristine ou vinorelbine *per os*.

## Contre-indications

- Neuropathie préexistante.
- Insuffisance hépatique.
- Occlusion intestinale.

**L'éribuline (Halaven®)**

Elle dérive d'une éponge marine mais son mécanisme d'action est assez proche des alcaloïdes de la Pervenche.
Indication : cancer du sein métastatique.
Toxicité principalement hématologique.

# 42. Taxanes

Ils agissent également au moment de la division cellulaire. Ils sont obtenus à partir de l'If. Trois sont utilisés :
- le paclitaxel : *Taxol* et sa forme liposomale (Abraxane®) ;
- le docétaxel : *Taxotère ;*
- le cabazitaxel : *Jevtana*.

## Principales indications

- Cancer du sein (paclitaxel, docétaxel).
- Cancer du poumon (paclitaxel, docétaxel).
- Cancer de la prostate (docétaxel, cabazitaxel).
- Cancer de l'ovaire (paclitaxel).
- Cancers ORL (docétaxel).
- Cancer de l'estomac (docétaxel).
- Cancer du pancréas (paclitaxel liposomal).

## Effets indésirables spécifiques

### Aigus

- Allergies fréquentes.
- Réactions cutanées.
- Toxicité veineuse et cutanée en cas d'extravasation.

### Chroniques

- Polynévrite.
- Altérations des ongles : coloration noire, fragile, douloureux (docétaxel).
- Œdèmes des mollets, prise de poids (docétaxel).

## Modalités d'administration

- Administration IV sur 1 h (docétaxel, cabazitaxel) ou 3 h (paclitaxel) toutes les 3 semaines ou paclitaxel hebdomadaire.
- Prémédication anti-allergique avec corticoïde systématique.

## Contre-indications

- Neuropathie préexistante.
- Insuffisance hépatique.

# 43. Anthracyclines

Se fixent sur l'ADN et empêchent sa réplication. Les plus utilisées actuellement sont :

- la doxorubicine : *Adriamycine*;
- l'épirubicine : *Farmorubicine*;
- la daunorubicine.

## Indications

- Doxorubicine : cancer du sein, lymphomes, sarcomes…
- Épirubicine : cancer du sein…
- Daunorubicine : leucémies aiguës…

## Effets indésirables spécifiques

### Aigus

- Toxicité hématologique, mucite (peut être prévenue en faisant sucer de la glace pendant la perfusion).
- Toxicité veineuse et cutanée en cas d'extravasation.
- Coloration orangée des urines (prévenir le patient), pigmentation au niveau des plis, alopécie.

### Chroniques

Insuffisance cardiaque irréversible.
Le risque est plus important chez les enfants, les sujets âgés et les personnes présentant une maladie cardiaque préexistante.
Il est impératif de ne pas dépasser une dose cumulée maximale au-delà de laquelle le risque d'insuffisance cardiaque devient très important.
Leucémie aiguë secondaire.
Survenant en moyenne deux ans après la fin du traitement, de très mauvais pronostic.

## Modalités d'administration

Après Injection intraveineuse de 15-30 min le plus souvent (mais des durées de perfusion de 2 h à 24 h sont possibles).

*Méga Guide Stages IFSI*

Contrôle de la fonction cardiaque systématique avant l'initiation du traitement par échographie ou fraction d'éjection isotopique, puis régulièrement en cours de traitement.

### Contre-indications

- Insuffisance cardiaque préexistante.
- Insuffisance hépatique.
- Radiothérapie concomitante : risque de réaction grave.

### Anthracyclines liposomales

Elles ont l'intérêt d'être très peu cardiotoxique et de ne pas induire d'alopécie.

- Doxorubicine liposomale pégylée (Caelyx®) :
  - une perfusion d'une heure toutes les 4 semaines ;
  - cancers de l'ovaire et du sein ;
  - toxicités spécifiques : syndrome main – pied (réaction cutanée très douloureuse au niveau des paumes et des plantes, parfois aussi au niveau des plis et des zones de friction).
- Doxorubicine liposomale non pégylée (Myocet®).

# 44. 5-fluoro-uracile

Il empêche la synthèse de l'ADN : il appartient à la famille des antimétabolites.

### Indications

- Cancers digestifs, en particulier du côlon, cancer du sein, cancers ORL.

### Effets indésirables spécifiques aigus

- Mucite, diarrhée.
- Spasme coronaire : le rétrécissement brutal du diamètre d'une artère coronaire entraîne une douleur thoracique et surtout un risque d'infarctus du myocarde, de troubles du rythme cardiaque et de mort subite.

### Modalités pratiques

- Administration IV le plus souvent en perfusion continue sur 48 heures, voire plus. La perfusion continue peut être poursuivie à domicile si le patient dispose d'une CCI. Une injection d'acide folinique est réalisée juste avant la perfusion de 5-FU pour en accroître l'efficacité.
- La survenue d'une douleur thoracique chez un patient traité par 5-FU, doit conduire à :
  - l'arrêt immédiat de la perfusion en cours ;
  - l'appel immédiat du médecin qui prescrira un médicament anti-angineux ;
  - la réalisation d'un ECG en urgence ;
  - un bilan biologique avec dosage des enzymes cardiaques.

### La capécitabine (*Xeloda*)

Analogue du 5-FU administrable par voie orale : 2 prises par jour, 2 semaines sur 3.

Les effets secondaires sont identiques à ceux du 5-FU. Elle peut en plus être responsable d'un syndrome mains-pieds : chaleur, rougeur puis douleurs des paumes et des plantes imposant l'arrêt immédiat du traitement.

Les modalités d'administration doivent être parfaitement expliquées au patient : ne pas rattraper une prise en cas d'oubli, arrêter immédiatement en cas d'effet secondaire.

La capécitabine est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale.

# 45. Méthotrexate

Il s'agit d'un antimétabolite.

## Indications

- Leucémies aiguës de l'enfant, lymphomes.
- Cancer du sein.
- Ostéosarcome.
- Maladie trophoblastique gestationnelle

## Effets indésirables aigus spécifiques

- Mucite, diarrhée.
- Insuffisance rénale aiguë par précipitation du médicament dans les tubules rénaux. Cette précipitation doit être prévenue par l'alcalinisation des urines (pH urinaire > 7) lorsque des doses importantes sont utilisées.

## Modalités pratiques

- Administration IV en 30 min à 4 h (fonction de la dose).
- La dose administrée varie beaucoup en fonction des indications : de 50 mg à près de 20 g ! Les doses les plus importantes sont administrées dans l'ostéosarcome, on parle alors de méthotrexate à haute dose.
- Utilisation de fortes doses :
  – alcalinisation des urines par perfusion de bicarbonate de sodium, le pH urinaire doit être contrôlé régulièrement et doit rester supérieur à 7 ;
  – injection d'un antidote 24 h après la perfusion de méthotrexate pour diminuer la toxicité hématologique et muqueuse : l'acide folinique ;
  – contrôle quotidien du taux sanguin de méthotrexate (méthotrexatémie).

## Médicaments contre-indiqués

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

## Contre-indications

- Insuffisance rénale.
- Épanchement pleural ou abdominal (ascite).

# 46. Pemetrexed (Alimta®)

Il s'agit d'un antimétabolite.

## Indications

- Adénocarcinome du poumon.
- Mésothéliome pleural.
- Maladie trophoblastique gestationnelle.

## Effets indésirables aigus spécifiques

- Mucite, diarrhée.
- Réaction cutanée allergique.
- Hématotoxicité.

## Modalités pratiques

- Administration IV en 30 min toutes les 3 semaines.
- Prise systématique de vitamines pour limiter la toxicité, **à débuter une semaine avant le premier cycle :** vitamine B12 1 000 µg : 1 injection IM toutes les 9 semaines ; acide folique 0,4 mg : 1 cp par jour (attention : ne pas utiliser de formes plus fortement dosées d'acide folique).
- Prémédication corticoïde pour éviter les réactions allergiques.

## Médicaments contre-indiqués

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

## Contre-indications

- Insuffisance rénale.

# 47. Gemcitabine

Il s'agit d'un antimétabolite.

## Indications

- Cancer du poumon (surtout le carcinome épidermoïde).
- Cancer du sein.
- Cancer du pancréas.
- Cancer de l'ovaire.
- Cancer de la vessie.
- Sarcomes.

## Effets indésirables aigus spécifiques

- Fièvre, syndrome pseudo-grippal dans les heures suivant l'injection.
- Toxicité hématologique, surtout thrombopénie ; cytolyse hépatique.

## Modalités pratiques

- Administration IV en 30 min sur un rythme hebdomadaire.

## Contre-indications

- Insuffisance rénale ou hépatique sévère.
- Radiothérapie concomitante : risque de réaction grave.

# 48. Irinotécan (*Campto*)

Il se fixe sur l'ADN et empêche sa réplication.

## Indications

- Cancer du côlon.
- Cancer de l'estomac.

## Effets indésirables aigus spécifiques

- *Syndrome cholinergique :* pendant ou juste après la perfusion, douleurs abdominales, diarrhée, hypersalivation.
- Diarrhée retardée, survenant environ 5 jours après l'injection.

## Modalités d'administration

- Injection sous-cutanée d'atropine juste avant le début de la perfusion pour prévenir le syndrome cholinergique.
- Perfusion sur 60 à 90 min toutes les deux à trois semaines.
- Remettre au patient une prescription en cas de diarrhée : lopéramide (*Imodium*) toutes les deux heures, à poursuivre 12 heures après la dernière selle molle.
- Le patient doit être hospitalisé si :
- une fièvre est associée à la diarrhée ;
- il vomit et ne parvient pas à boire ;
- la diarrhée dure plus de 48 heures.

## Contre-indications

- Insuffisance hépatique.

# 49. Topotécan (*Hycamtin*)

Il se fixe sur l'ADN et empêche sa réplication.

## Indications

- Cancer de l'ovaire.

## Effets indésirables aigus spécifiques

Toxicité hématologique importante.

## Modalités d'administration

Une injection IV de 30 min, 5 jours de suite et à renouveler toutes les 3 semaines ou injections hebdomadaires.

## Contre-indications

- Insuffisance rénale.

# 50. Anti-angiogéniques

## Physiopathologie

Les médicaments anti-angiogéniques empêchent la formation de nouveaux vaisseaux au niveau de la tumeur. La tumeur ne peut alors grossir car elle ne dispose plus assez de nutriments et d'oxygène. Des régressions tumorales peuvent même être observées. La plupart de médicaments antiangiogéniques disponibles ciblent un facteur de croissance des cellules vasculaires, le VEGF.

On distingue :

- le bévacizumab (*Avastin*) : anticorps monoclonal anti-VEGF, qui s'administre par voie IV, le plus souvent en même temps que la chimiothérapie dont il augmente l'efficacité ;
- les inhibiteurs du récepteur du VEGF, qui s'administrent par voie orale en une à deux prises quotidiennes : le sunitinib (*Sutent*), le sorafénib (*Nexavar*), le pazopanib (*Votrient*), l'axitinib (*Inlyta*).

## Indications

- Bévacizumab (en association avec la chimiothérapie) : cancers du côlon, du sein, du poumon, de l'ovaire et du col de l'utérus.
- Sorafénib, sunitinib, pazopanib, axitinib : cancer du rein.
- Sorafénib : carcinome hépatocellulaire.
- Sunitinib : tumeurs endocrines digestives, tumeur stromale digestive.

## Effets indésirables spécifiques

- Communs à tous les anti-VEGF :
  - hypertension artérielle ;
  - protéinurie ;
  - risque d'hémorragie, surtout au niveau de la tumeur ;
  - thrombose artérielle (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde), surtout si terrain prédisposée ;
  - retard de cicatrisation, risque de fistule ou de perforation intestinale surtout si tumeur en place.

- Spécifiques des inhibiteurs du récepteur du VEGF : éruptions cutanées, syndrome main-pied, diarrhée, fatigue, coloration jaunâtre de la peau et blanchissement des cheveux.

## Modalités pratiques

- Surveillance au moins hebdomadaire de la pression artérielle : l'hypertension doit être traitée avant de pouvoir reprendre le traitement.
- Contrôle de la protéinurie à la bandelette avant chaque injection (forme injectable), si positif réalisation d'une protéinurie des 24 heures.

## Contre-indication

Elles sont généralement temporaires : HTA non contrôlée, radiothérapie concomitante, intervention chirurgicale récente (moins de 4 semaines), plaie non cicatrisée, saignement actif, antécédent thrombotique grave.

# 51. Inhibiteurs du récepteur de l'EGF

L'EGF (*Epidermal Growth Factor*) est un facteur de croissance qui stimule la croissance de nombreux cancers en agissant sur un récepteur spécifique situé à la surface des cellules cancéreuses.
Les médicaments inhibiteurs du récepteur de l'EGF bloquent la croissance tumorale :
- le cétuximab (*Erbitux*) et la panitumumab (*Vectibix*), anticorps monoclonaux, s'administrent par voie IV ;
- l'erlotinib (*Tarceva*), le géfitinib (*Iressa*), l'afatinib (*Giotrif*), s'administrent par voie orale en une prise quotidienne.

## Indications

Le cétuximab et le panitumumab, en association avec la chimiothérapie :
- cancer du côlon ;
- cancers ORL.

Les formes orales : cancer du poumon à non petites cellules, en particulier lorsqu'il existe une mutation du récepteur de l'EGF (détectée sur la biopsie).

## Effets indésirables spécifiques

### Aigus

- Acné.
- Diarrhée.
- Réactions allergiques.

### Chroniques

- Alopécie partielle.
- Pousse anormale des cils.
- Fissures au niveau des doigts.

## Modalités pratiques

Traitement anti-acnéique local (crème) et par voie orale (antibiotique) dès les premiers symptômes d'acné : permet généralement de contrôler cet effet secondaire très pénible pour les patients.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 52. Les inhibiteurs du récepteur HER2

Anticorps anti-HER2 : trastuzumab (*Herceptine*) et pertuzumab (*Perjeta*).

## Mode d'action

Anticorps monoclonaux dirigés contre la protéine HER2, récepteur de facteur de croissance, présente en quantité anormalement élevée dans certains cancers du sein. Ces deux anticorps agissent sur des sites différents de la protéine et peuvent être associés.

## Indication

Cancer du sein surexprimant la protéine HER2 (cette surexpression est déterminée par l'examen immuno-histo-chimique) :
- phase métastatique : association du trastuzumab et du pertuzumab au docétaxel ;
- traitement (néo-)adjuvant d'un cancer du sein localisé : trastuzumab associé à un taxane pour 6 cycles puis poursuivis seul pendant un an.

Cancer de l'estomac métastatique surexprimant HER2, en association avec la chimiothérapie.

## Effets indésirables

- Réaction allergique.
- Insuffisance cardiaque, surtout en cas d'association avec une anthracycline.
- Pertuzumab : acné, diarrhée.

## Modalités pratiques

- Perfusion intraveineuse en même temps que la chimiothérapie (docétaxel ou paclitaxel).
- Contrôle de la fonction cardiaque (fraction d'éjection isotopique ou échographie) avant le début du traitement puis tous les 3 mois.

# Inhibiteur du récepteur HER2 : lapatinib (*Tyverb*)

### Indication

Cancer du sein métastatique HER2 positif, en échec de traitements par trastuzumab. Il peut s'associer à une chimiothérapie, au trastuzumab ou à une hormonothérapie.

### Effets indésirables

- Diarrhée.

# Anticorps anti-HER2 couplé à une chimiothérapie : T-DM1 (*Kadcyla*)

Il s'agit du trastuzumab qui a été couplée à une chimiothérapie (emtansine) pour que celles-ci agissent spécifiquement dans les cellules de cancer du sein surexprimant HER2.

### Indication

Cancer du sein métastatique HER2 positif, en échec de traitements par trastuzumab. Il s'utilise seul.

### Effets indésirables

- Toxicité cardiaque.
- Thrombopénie.

# 53. Inhibiteurs de mTOR.

## Mode d'action

mTOR est une protéine intracellulaire qui transmet des messages de prolifération et de survie des cellules cancéreuses. Des inhibiteurs spécifiques ont ainsi un effet antitumoral et peuvent augmenter l'efficacité d'autres thérapeutiques anticancéreuses :

- l'évérolimus (*Afinitor*) : disponible par voir orale ;
- le temsirolimus (*Torisel*) : administration par perfusions hebdomadaires.

## Indications

- Cancer du rein métastatique (évérolimus et temsirolimus).
- Tumeur endocrine digestive.
- Cancer du sein métastatique, en association avec l'hormonothérapie pour augmenter l'efficacité de celle-ci.

## Effets indésirables

- Réaction cutanée.
- Aphtes, perte (agueusie) ou modifications (dysgueusie) du goût, anorexie.
- Fatigue.
- Perturbations métaboliques : déséquilibre d'un diabète préexistant, hyperlipidémie.
- Pneumopathie interstitielle imposant l'arrêt définitif du traitement.
- Réactivation d'une infection chronique telle qu'une hépatite B, une tuberculose (effet immunosuppresseur).

## Contre-indication

- Infection non contrôlée, hépatite B chronique.
- Diabète déséquilibré (le temps d'adapter son traitement).

# 54. Prise en charge de la douleur au cours du cancer

50 % des patients atteints d'un cancer vont présenter au moins une fois une douleur.

## Physiopathologie

Deux grands types de douleurs très souvent associées au cours du cancer.

### Les douleurs par excès de nociception

Elles sont dues directement à la tumeur qui lèse les tissus et entraîne une stimulation des nerfs véhiculant le signal douloureux. Les plus fréquentes.
*Exemple* : métastase vertébrale fragilisant l'os et entraînant des douleurs du dos.

### Les douleurs neurogènes

Elles sont liées à une lésion ou une compression d'un nerf par la tumeur. Les douleurs vont être présentes dans le territoire innervé par le nerf et non pas là où se trouve la tumeur.
*Exemple* : tumeur de l'utérus entraînant une compression du nerf sciatique. Les douleurs sont présentes dans le membre inférieur jusqu'au pied.

## Évaluation de la douleur

### Objectifs

Préciser la cause et le mécanisme de la douleur ce qui va permettre d'établir un traitement efficace.
Évaluer l'intensité et le retentissement fonctionnel de la douleur : avant traitement, puis sous traitement.

### Analyse qualitative

- *Chronologie* : ancienneté et évolution. Une douleur récente, quotidienne et augmentant d'intensité de jours en jours est très évocatrice d'une origine tumorale.

- *Facteurs déclenchants* (station debout, effort de toux…) ou au contraire position antalgique (penché en avant, évoquant une tumeur du pancréas ou du rétro-péritoine).
- *Analogie de ressemblance* : brûlure, picotement, courant électrique, écrasement…
- *Reconnaître une douleur neurogène* : fondamental car son traitement diffère d'une douleur par excès de nociception. Elle est caractérisée par :
  - des douleurs à type de brûlures, sensation de froid douloureux, décharges électriques ;
  - la présence dans la même région que la douleur de fourmillements, picotements, engourdissements, démangeaisons ;
  - un déficit de la sensibilité dans le territoire douloureux ;
  - un déclenchement de la douleur par le simple frottement de la peau.

### Analyse quantitative

#### L'échelle visuelle analogique (EVA)

Elle permet au patient de grader sa douleur de 1 à 10. Son principal intérêt est de permettre de suivre l'efficacité du traitement.

#### Retentissement fonctionnel de la douleur

- *Sur les fonctions vitales* : sommeil, alimentation, défécation, parole.
- *Sur l'activité physique* : marche, station debout, activité professionnelle.
- *Sur l'activité intellectuelle* : difficultés de concentration.
- *Sur les relations sociales* : irritabilité, nervosité, prostration.

## Traitement

#### Les différents niveaux d'antalgiques

L'OMS a définis 3 niveaux d'antalgiques d'efficacité croissante :
- *niveau 1* : analgésiques non morphiniques (paracétamol, anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), noramidopyrine) ;
- *niveau 2* : dérivés opioïdes mineurs ayant une efficacité inférieure à celle de la morphine (codéine et tramadol). Souvent associés au paracétamol ;
- *niveau 3* : agonistes morphiniques forts (la morphine et ses dérivés).

### Les médicaments actifs sur les douleurs neurogènes

Les antalgiques usuels sont peu efficaces sur ce type de douleurs, on peut utiliser :

- les *antiépileptiques* : carbamazépine (*Tégrétol*), clonazépam (*Rivotril*), gabapentine (*Neurontin*) ; prégabaline (*Lyrica*) ;
- les *antidépresseurs* : amitriptyline (*Laroxyl*).

### Les médicaments co-analgésiques

Ils sont associés à un antalgique tels que ceux décrits plus haut :

- les *corticoïdes* : ont une action anti-inflammatoire et anti-œdémateuse ;
- les *bisphosphonates* diminuent les douleurs liées aux métastases osseuses. L'acide zolédronique (*Zometa*), administré par voie intraveineuse toutes les 3 à 4 semaines, est le plus utilisé. Le denosumab (*Xgeva*) a une action analogue ;
- les *anxiolytiques* ont une action sur la composante émotionnelle.

### Techniques non médicamenteuses

- *Chirurgie* : consolidation d'une fracture pathologique.
- *Radiothérapie externe* : effet antalgique grâce à son action à la fois anti-tumorale et anti-inflammatoire.
- *Cimentoplastie* : injection de ciment dans une vertèbre pour la consolider et soulager les douleurs.

### Stratégie thérapeutique devant une douleur chronique d'origine tumorale

#### Évaluation quotidienne de l'intensité de la douleur

Afin d'adapter le traitement antalgique.

#### Premier traitement antalgique

Classiquement, on débute par un antalgique de niveau I. Mais si la douleur est intense il est préférable de recourir d'emblée au niveau II, voire au niveau III.

#### La prescription d'antalgique

Elle doit associer :

- un traitement à heure fixe pour prévenir la douleur ;
- un traitement à la demande pour traiter les accès douloureux qui pourraient persister malgré le traitement à heure fixe.

#### Modifications du traitement en cas d'inefficacité

- Augmenter progressivement les posologies. Mais pour certains médicaments, la posologie ne peut être augmentée indéfiniment. Exemple pour le paracétamol, la posologie maximale est de 3 g/jour.

- Passer à un antalgique de niveau supérieur.
- Associer plusieurs antalgiques entre eux. En règle générale, il ne faut pas associer deux antalgiques de même classe (exemple : *Topalgic* et *Efferalgan codéiné*), mais les AINS et le paracétamol peuvent être associés.
- Associer un co-analgésique.

# 55. Analgésiques morphiniques

## Mode d'action

La morphine agit en se fixant sur les récepteurs opioïdes situés au niveau de la moelle épinière et du système nerveux central.
Ces récepteurs sont également présents au niveau des tractus intestinal et pulmonaire ce qui explique les effets indésirables observés avec tous les morphiniques.

## Principaux analgésiques morphiniques utilisés en cancérologie

- Chlorhydrate de morphine : ampoules injectables en sous-cutané ou intraveineux.
- Sulfate de morphine (voie orale) :
  - formes retard (2 prises par jour) : *Moscontin* et *Skenan*;
  - formes à action immédiate : *Sévrédol* et *Actiskenan*.
- Oxycodone :
  - forme retard (2 prises par jour) : *OxyContin;*
  - forme à action immédiate : Oxynormoro (voie orale) ou *OxyNorm* (voie injectable).
- Fentanyl :
  - dispositif transdermique *Durogesic*. Délai d'action : 12 h, durée d'action : 72 h;
  - forme à libération immédiate : comprimé sublingual (*Effentora*, *Abstral*…), spray nasal (*Instanyl*, *PecFent*).

## Modalités pratiques de prescription de la morphine

Voir fiche « Opioïdes ».

*Méga Guide Stages IFSI*

# 56. Prévention des nausées et vomissements chimio-induits

## Les médicaments antiémétiques

### Les sétrons (ondansétron : *Zophren* ; granisétron : *Kytril*)

- Médicaments de référence pour la prévention des nausées-vomissements aigus. Ils n'ont pas d'effet sur les nausées-vomissements retardés et ne doivent donc pas être prescrits au-delà du dernier jour de la chimiothérapie.
- Administrables par voie IV ou orale : efficacité identique. Une prise, 30 min (voie IV) ou 1 h (voie orale) avant la chimiothérapie, à renouveler 12 h après.
- Effets indésirables : céphalées (patient prédisposé aux migraines) et constipation.

### Les corticoïdes

- Augmentent l'efficacité des sétrons à la phase aiguë et préviennent les nausées-vomissements retardés. Débutés en même que le sétron, ils sont poursuivis 3 à 5 jours.
- Effets indésirables : rougeur du visage, nervosité, exacerbation d'un diabète, d'une hypertension artérielle, prise de poids.

### Aprépitant *(Emend)*

- Prévient les nausées-vomissements aigus et surtout retardés. Débuté avant la chimiothérapie en même temps que le sétron, il est ensuite poursuivi jusqu'au 2$^{e}$ jour qui suit la fin de la chimiothérapie.

### Les neuroleptiques : métoclopramide *(Primpéran)*

- Préviennent les vomissements aigus et retardés mais avec une efficacité moindre que les autres médicaments.
- Utilisés pour les chimiothérapies très peu émétisantes et en curatif, en cas d'échec du traitement préventif.

- Effets indésirables : dyskinésie aiguë en cas d'utilisation de fortes doses, somnolence, constipation.

### Les benzodiazépines *(Valium, Xanax...)*

- Agissent sur l'anxiété qui majore l'intensité des nausées-vomissements.
- Utilisés surtout pour les nausées-vomissements anticipés.

## Indications

### Chimiothérapie faiblement émétisante

*Primpéran* ± corticoïde avant la chimiothérapie.

### Chimiothérapie moyennement émétisante

*Sétron* + corticoïde avant la chimiothérapie.
Puis *Primpéran* et corticoïdes pendant 3 jours.

### Chimiothérapie hautement émétisante

*Sétron* + corticoïde + aprépitant avant la chimiothérapie.
Corticoïde + aprépitant après la chimiothérapie.

### Traitement curatif

Le patient doit disposer d'une ordonnance de médicament antiémétique à prendre en cas de nausées-vomissements malgré le traitement préventif. On utilise généralement le *Primpéran* ou un analogue administrable par voie orale mais également en suppositoire (vomissements incoercibles à domicile).

### Prise en charge des nausées-vomissements anticipés

Prise d'un anxiolytique pendant les 48 heures qui précèdent la chimiothérapie. Des thérapies comportementales ou l'acupuncture peuvent être également bénéfiques.

### Indications à une hospitalisation pour réhydratation IV

- Vomissements incoercibles rendant impossible la prise de boisson.
- Vomissements chez un patient diabétique, en cas de traitement par cisplatine (la déshydratation majore sa toxicité rénale), en cas de fièvre ou de diarrhée associée.
- En cas de signe de mauvaise tolérance : tachycardie, hypotension.

# 57. Soins palliatifs

## Mise en œuvre et aspects éthiques

### Définitions

#### Les soins palliatifs

Ce sont des soins actifs, continus, coordonnés et pratiqués par une équipe pluriprofessionnelle. Dans une *approche globale* du patient, ils ont pour objectifs de :

- prévenir et soulager les symptômes physiques, en particulier la douleur;
- anticiper les risques de complications;
- prendre en compte les besoins psychologiques, sociaux et spirituels (notion de souffrance globale).

La démarche de soins palliatifs vise à éviter les investigations inutiles et les traitements déraisonnables (acharnement) tout en refusant de provoquer intentionnellement la mort (euthanasie).

#### Le concept de soins continus

Les soins palliatifs ne doivent pas être réservés aux patients en fin de vie, mais mis en œuvre dès le début de la maladie, parallèlement au traitement antitumoral.

#### Objectifs de soins

Ils peuvent avoir trois types d'objectif en fonction du type de tumeur, de son extension, du terrain. Ses objectifs peuvent parfois être modifiés au cours du temps en fonction de l'évolution du cancer :

- *la guérison (objectif curatif)* : le confort est un objectif mais la priorité est donnée à la guérison. Une certaine toxicité des traitements est donc acceptable. La plupart des cancers métastatiques de l'adulte n'ont pas un objectif curatif;

- *la maladie chronique* : la guérison n'est pas possible (maladie incurable) mais les traitements peuvent prolonger la vie de façon importante tout en maîtrisant les symptômes. Afin de ne pas altérer la qualité de vie, les traitements doivent être peu toxiques;
- *le confort* : les traitements anticancéreux n'auront qu'un effet marginal sur l'espérance de vie. Leur indication doit être décidée au cas par cas en fonction du bénéfice attendu sur les symptômes. Les soins sont centrés sur le confort.

### L'accompagnement

Il concerne à la fois la personne en fin vie et *son entourage*. Il consiste à apporter attention, écoute, réconfort, en prenant en compte les composantes de la souffrance globale.
Il concerne tous les professionnels et peut également être mené en lien avec des associations de bénévoles.
L'accompagnement de l'entourage peut se poursuivre après le décès, afin d'aider le travail de deuil.

## Mise en œuvre

### Contrôler les symptômes physiques

Contrôler la douleur surtout, mais aussi la dyspnée, l'asthénie, l'anorexie, la constipation, etc. :
- rechercher leur étiologie même en phase avancée, mais en n'utilisant que les examens complémentaires susceptibles de modifier la thérapeutique;
- apprécier leur intensité et leur retentissement;
- la prise en charge thérapeutique est surtout symptomatique : traitement antalgique, laxatif, oxygénothérapie;
- des traitements simples peuvent être utiles : évacuation d'un épanchement pleural, radiothérapie sur une zone douloureuse.

### Soulager la souffrance psychologique

Les troubles psychologiques réactionnels traduisant des mécanismes de défense sont fréquents :
- le déni : le patient refuse de reconnaître la gravité de sa situation;
- la révolte : agressivité à l'égard des soignants et de l'entourage que le patient rend responsable de son état.

Il est nécessaire d'assurer un soutien psychologique personnalisé tout en respectant ces mécanismes de défense.
Un traitement psychotrope est nécessaire en cas d'anxiété majeure ou de dépression.

### Moyens humains

La prise en charge globale du patient nécessite des équipes multidisciplinaires :
- médicales : associant cancérologue, médecin généraliste et spécialiste de la douleur et des soins palliatifs ;
- paramédicales :
  - IDE, aide-soignant,
  - psychologue,
  - diététicien, kinésithérapeute, assistante sociale.

## Lieux de prise en charge

### À domicile

La prise en charge palliative à domicile est favorisée par :
- le travail en équipe : médecins et paramédicaux, mais également pharmaciens et professionnels du maintien à domicile : auxiliaire de vie, garde malade ;
- la collaboration d'un service de soins infirmiers à domicile ou une hospitalisation à domicile (HAD) ;
- des liens renforcés avec l'hôpital : rôle important des *équipes mobiles de soins palliatifs*. Elles peuvent conseiller et soutenir les équipes qui interviennent à domicile ;
- l'inclusion du patient dans un *réseau de soins palliatifs à domicile ;*
- des aides financières permettant la fourniture d'équipements, la présence d'une garde-malade, non pris en charge par la Sécurité sociale.

Elle nécessite cependant que les symptômes soient contrôlés et que le patient et son entourage soient au clair avec l'objectif des soins.

### À l'hôpital

L'hospitalisation peut être rendue nécessaire par :
- des symptômes non contrôlables au domicile : dyspnée, occlusion, etc. ;
- une grande dépendance ;
- un entourage absent ou épuisé ;
- des difficultés matérielles.

Dans ce cas, il est souhaitable que le patient puisse être hospitalisé sans passer par les urgences, directement dans le service qui le suit habituellement ou dans une unité de soins palliatifs.

### L'euthanasie active

C'est l'action volontaire et directe de mettre fin à la vie d'un patient dans le but d'abréger ses souffrances. Pour la loi, c'est un homicide volontaire.
Parmi les patients atteints d'un cancer avancé et pris en charge globalement, la demande d'euthanasie active est très rare.

### La sédation terminale

Cependant, la sédation d'un patient en fin de vie est parfois la seule solution devant une dyspnée particulièrement angoissante, même si elle doit indirectement accélérer le décès que l'on sait imminent. On parle de double effet. Il ne s'agit pas d'un acte d'euthanasie dans la mesure où son but n'est pas de donner la mort.
Le consentement du patient, ou de la personne de confiance, doit être recueilli au préalable.

### L'acharnement thérapeutique

Il consiste à entreprendre un traitement dont on sait qu'il a une chance infime ou nulle d'apporter un bénéfice significatif au patient. Il est proscrit par la loi.

### Le renoncement thérapeutique

Improprement appelée « euthanasie passive », il consiste au contraire à renoncer à un traitement ou à des explorations si on pense que les inconvénients prévisibles l'emporteront sur le bénéfice attendu.

### Loi du 9 juin 1999

> « Toute personne malade dont l'état le requiert a le droit d'accéder aux soins palliatifs et à un accompagnement. »

### Loi relative aux droits du malade et à la fin de vie du 22 avril 2005

- Le médecin doit respecter la volonté de la personne après l'avoir informée des conséquences de ses choix concernant sa santé.
- Toute personne majeure peut exprimer dans des directives anticipées ses souhaits quant à sa fin de vie et aux conditions de limitation ou d'arrêt de traitement, pour le jour où elle sera hors d'état d'exprimer sa volonté.

# 58. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention

## Facteurs de risque

### Facteurs de risque non modifiables

- Âge > 40 ans pour l'homme et > 50 ans pour la femme.
- Sexe : l'homme est plus à risque que la femme avant la ménopause, risque égal après.
- Hérédité cardiovasculaire : antécédent vasculaire chez le père (ou frère) avant 55 ans et la mère (ou sœur) avant 65 ans.

### Facteurs de risque modifiables

- Tabagisme (actif ou passif) : risque multiplié par 2. Favorise le spasme coronaire.
- Hypertension artérielle : risque proportionnel aux chiffres de PA (HTA si PA > 14/9 avant 85 ans, > 160/90 après).
- Hypercholestérolémie : LDL (« mauvais cholestérol ») élevé (>1,6 g/L) ou HDL (« bon cholestérol » bas (< 0,4 g/L), triglycérides > 2 g/L.
- Diabète non insulino-dépendant (DNID) ou insulino-dépendant (DID) : glycémie à jeun > 1,26 g/L.
- Autres : sédentarité, surpoids (index de masse corporelle ou *Body Mass Index* BMI > 25), élévation du périmètre abdominal (>88 cm chez la femme, > 102 cm chez l'homme), syndrome d'apnée du sommeil, insuffisance rénale chronique, dialyse, transplantation rénale, etc.

## Prévention

### Prévention primaire

- *But* : éviter chez des patients à risque la survenue d'un accident cardiovasculaire.
- *Dépistage* : HTA (prise de PA), diabète (glycémie à jeun), dyslipidémie (signes cliniques, dosage des lipides à jeun) et traitement, consommation de tabac, etc.
- *Traitement* :

– règles hygiéno-diététiques : alimentation peu salée, diminution de la consommation de graisses (surtout acides gras saturés), consommation faible de vin (1 verre par jour);
– information sur le tabac : recommandation de ne pas fumer ou d'arrêter;
– recommandation d'une activité sportive régulière, ne serait-ce que 30 minutes de marche par jour.

### Prévention secondaire

- *But* : éviter les récidives après un accident cardiovasculaire.
- Tabac : arrêt définitif (soutien psychologique, patch et gommes de nicotine).
- HTA : PA <140/90 (alimentation peu salée, perte de poids, antihypertenseurs).
- Diabète : traquer les complications (cardiaques, vasculaires, etc.), régimes adaptés, antidiabétiques oraux ou insuline, perte de poids toujours recommandée.
- Dyslipidémie : LDL-cholestérol <1 g/L, voire < 0,7 g/L dans certains cas, HDL > 0,4 g/L.
- Régimes hypolipidiques, statines.

## Conduite à tenir IDE

- Patient souvent hospitalisé pour accident cardiaque : prévention secondaire habituellement.
- Surveillance de l'hygiène et de l'équilibre alimentaire.
- Aide et soutien psychologique (sevrage du tabac, etc.).
- Aide à la prise de médicaments, surtout injectables (exemple pour l'insuline : éducation pour gestion autonome, etc.).
- Vérification de leur prise, efficacité et tolérance (ex. : crampes sous statines, hypoglycémies sous insuline, etc.).
- Recueil d'informations de nature pouvant concourir à la bonne connaissance de l'état de santé du patient : prise de pression artérielle (symétrique), poids, taille, etc.
- Recueil des données biologiques : urinaires (bandelette, ECBU) et sanguines (glycémie à jeun, mesure de la glycémie capillaire, dosage du bilan lipidique, etc.).
- Faire connaître au patient les différents intervenants pouvant améliorer sa prise en charge (psychologue, diététicien, tabacologue, etc.) : rôle de l'IDE au carrefour d'une prise en charge multidisciplinaire.

# 59. Arrêt cardiorespiratoire

## Définition et physiologie

Inefficacité cardiaque (circulatoire et respiratoire) par perte de contractilité dont les causes peuvent être nombreuses, menant au décès en l'absence de prise en charge la plus rapide possible. En cas de réanimation possible, un délai de prise en charge au-delà de la 6e minute peut occasionner des lésions cérébrales irréversibles.

## Épidémiologie

Prévalence de 1,5/1 000 patients par an selon les certificats de décès. 50 000 personnes sont victimes chaque année en France.

## Étiologies

L'arrêt cardiaque est secondaire à une arythmie ventriculaire (tachycardie ou fibrillation ventriculaire) dans 8 cas sur 10.
Il s'agit d'une asystolie, d'une bradycardie extrême, d'une torsade de pointe ou d'une dissociation électromécanique (activité électrique non suivie d'efficacité mécanique) dans les autres cas. Les causes principales de ces troubles sont les cardiopathies ischémiques, justifiant une coronarographie diagnostique au décours d'un arrêt cardiorespiratoire (ACR) par trouble rythmique ventriculaire.
Les autres causes, plus rares, sont les cardiopathies dilatées ou hypertrophiques, les dysplasies du ventricule droit (dégénérescence graisseuse du muscle ventriculaire droit générant des arythmies), le syndrome de Brugada (anomalies des canaux ioniques cardiaques générant des arythmies, etc.), les tamponnades, les embolies pulmonaires massives, les troubles métaboliques (hyper- ou hypokaliémies), etc.

## Diagnostic

### Terrain

- Cardiopathie sous-jacente connue ou non, trouble métabolique, etc.
- Antécédents personnels ou familiaux de mort subite, etc.

### Examen clinique

- Il ne doit pas retarder la prise en charge : chaque seconde compte.
- Perte de connaissance brutale.
- Inefficacité cardiaque : absence de pouls (carotidien ou fémoral), pression artérielle imprenable, pâleur.
- Inefficacité ventilatoire : pas de mouvement respiratoire, cyanose, mouvements respiratoires anormaux à type de gasps.
- Mydriase bilatérale aréactive.

### Examens complémentaires

Il faut obtenir un tracé du rythme cardiaque le plus vite possible. Cependant, aucun examen ne doit retarder la prise en charge. Ils sont faits au décours de la réanimation.

#### Bilan biologique

Bilan général et complet (retentissement de l'ACR sur la fonction des organes : rein, foie, lactate, etc.), recherche de trouble métabolique responsable (kaliémie, calcémie, etc.), d'une cause ischémique sous-jacente (troponine), gaz du sang, etc.

#### Bilan non biologique

ECG ou au moins scope le plus rapide possible pour orienter la prise en charge. En fonction de l'évolution : bilan morphologique cardiaque secondaire (échographie, coronarographie, IRM ou scanner cardiaque, Holter ECG, radio pulmonaire, etc.).

## Évolution

Six minutes d'anoxie sont responsables de lésions neurologiques irréversibles.
La prise en charge doit donc être la plus rapide possible.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Arrêt cardiaque en dehors de l'hôpital

Dès le diagnostic fait, la réaction est stéréotypée.
- Alerte rapide de service médical d'urgence : SAMU (le 15), pompiers, etc.
- Recherche du défibrillateur semi-automatique le plus proche.

#### En attendant leur arrivée

- Libérer les voies aériennes supérieures (corps étrangers, appareils dentaires).

- Assurer une activité cardiaque efficace avec un massage cardiaque externe (MCE) : mains l'une sur l'autre à plat sur la portion moyenne du sternum, compressions profondes (5 à 6 cm) et énergiques, débuter par 30 compressions thoraciques à répéter après 2 insufflations (fréquence du massage recommandée : 100 compressions/minutes), en attendant la défibrillation la plus rapide possible (éventuellement par un défibrillateur semi-automatique).
- Assurer une activité ventilatoire (moins important que le MCE) : bouche-à-bouche avec insufflations brèves (1 seconde), rythmées par le MCE.
- La surveillance de l'efficacité se fait sur la prise du pouls fémoral ou carotidien.
- La compression est interrompue le moins longtemps possible pour vérifier l'efficacité.

### À l'arrivée de l'équipe médicale

- Dès que possible, diagnostic électrique (scope, ECG, etc.).
- En cas d'asystolie (tracé plat), de bradycardie extrême ou de dissociation électromécanique (ECG normal mais pas d'activité mécanique) : adrénaline intraveineuse (1 mg, puis 3 mg toutes les 3 minutes ou 5 mg toutes les 5 minutes, à répéter tant que dure la réanimation, sans interrompre le MCE et la ventilation).
- Intubation pour ventilation mécanique le plus vite possible.
- En cas de fibrillation ventriculaire : défibrillation la plus rapide possible par choc électrique externe (CEE). D'emblée à 360 J en cas de défibrillateur monophasique, à 200–260 J en cas de défibrillateur biphasique.
- En cas d'échec du premier CEE, il est répété rapidement.
- En cas d'échec du 2$^{e}$ choc, le troisième sera réalisé sous adrénaline et, si échec, les suivants seront réalisés sous *Cordarone* intraveineuse (amiodarone).
- En cas de réanimation prolongée : alcalinisation par bicarbonate molaire à faible dose.
- Hospitalisation secondaire en réanimation médicale pour poursuite de la prise en charge thérapeutique et diagnostique.
- Dans certaines réanimations : hypothermie thérapeutique sous curares.

## Arrêt cardiaque à l'hôpital

- *Idem*, mais en général, la prise en charge est plus précoce, surtout en ce qui concerne le diagnostic étiologique.
- En cas de torsade de pointe : rarement CEE, puis administration d'isoprénaline (*Isuprel*) pour accélérer le cœur, pose d'une sonde d'entraînement électro-systolique si échec.

# Tracés ECG à connaître : urgences vitales

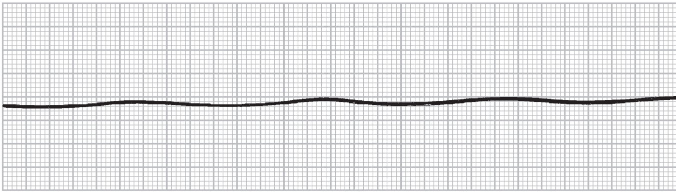


Figure 59.1. Asystolie.

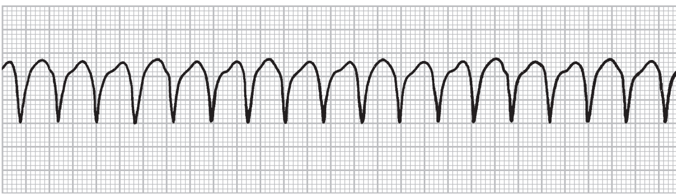


Figure 59.2. Tachycardie ventriculaire.

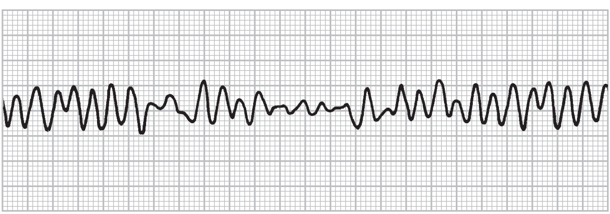


Figure 59.3. Fibrillation ventriculaire.

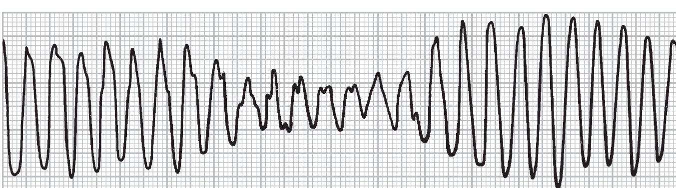


Figure 59.4. Torsade de pointe.

# Conduite à tenir IDE

## *Patient en réanimation après réanimation*

### *Prise de constantes*

- Prise des constantes répétées et comparatives : fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.
- Surveillance de la diurèse (sonde vésicale), du transit, etc.

### *Recherche de signes de gravités*

- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG; radio pulmonaire après réanimation.
- Prise de médicaments : évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments. Le plus souvent en IV ou par la sonde gastrique si patient intubé.

### *En cas de signes de gravité : patient en arrêt cardiaque*

- Alerte rapide des médecins.
- Débuter la réanimation à plusieurs. Les intervenants doivent s'attribuer un rôle spécifique (ventilation, massage, etc.) :
  - une personne pour libérer les voies aériennes supérieures (corps étrangers, appareils dentaires) et/ou assurer la ventilation : oxygénothérapie au masque avec subluxation de la mâchoire en attendant l'intubation pour ventilation mécanique par le médecin ou l'infirmière anesthésiste;
  - une personne pour assurer l'activité mécanique : CEE en urgence si trouble rythmique, avec MCE entre les chocs, adrénaline IV, sinon avec toujours MCE entre les injections.
- Pour un MCE efficace, plusieurs personnes doivent se relayer.
- En règle générale, un médecin coordonne la réanimation.
- Préparation et injection des drogues (adrénaline IVD, *Isuprel* IV à la seringue électrique).
- Préparation du matériel d'intubation pour ventilation mécanique : sonde de calibre adapté, vérification de l'étanchéité du ballonnet par injection d'air, lubrification de la sonde. Préparation du laryngoscope avec mise en place d'une lame adéquate, vérification du fonctionnement de la lampe.

- Préparation des drogues anesthésiques si besoin : benzodiazépine d'action courte (midazolam, propofol, étomidate, kétamine) et curare en cas de trismus (succinylcholine).
- Préparation du ventilateur et réglage (médical) : $FIO_2$ 100 % au départ, volume minute de 450 à 650 mL, fréquence respiratoire de 15/min, éventuellement pression télé-expiratoire positive (PEEP).
- Préparation de bicarbonate molaire si besoin.
- Préparation du matériel pour pose de voie veineuse centrale (administrer les drogues dans les gros vaisseaux) et de cathéter artériel pour surveillance de la pression sanglante (casaque, brosse bétadinée, cathéters, poche et tête de pression, perfusions, etc., dans des conditions stériles).
- Préparation du patient à la pose de ces cathéters : rasage et bétadinage de la peau.
- Programmation de la radio pulmonaire post-intubation et post-cathéter si jugulaire ou sous-clavier.

### *En cas d'absence de signes de gravité*

- Succès de réanimation : soins d'un patient en réanimation.
- Respiratoire : soins de bouche, de sonde d'intubation, aspirations répétées avec analyse macroscopique (infection pulmonaire ?), etc.
- Digestif : sonde gastrique, transit, etc.
- Voies d'abord vasculaires : perméabilité, propreté, rougeur, etc.
- Sédation : efficacité, possibilité de sevrage, etc.
- *Nursing* : prévention des escarres, soins oculaires, etc.

## *Évaluation de l'efficacité du traitement*

# 60. Angine de poitrine et infarctus du myocarde

## Définition et physiologie

Les artères coronaires irriguent le muscle cardiaque (myocarde) en lui apportant du sang oxygéné. La baisse de la perfusion du myocarde (ischémie) provoque des douleurs thoraciques (angor ou angine de poitrine). Elle est habituellement due à la diminution du calibre coronaire (par la présence de plaques d'athérome).

## Épidémiologie

50 000 malades hospitalisés pour angor par an. Mortalité annuelle en France : 10 %.

## Physiopathologie et étiologies

La cause principale est l'athérosclérose coronaire dans 90 % des cas.
La présence de facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV : tabagisme, HTA, diabète, hypercholestérolémie, etc.) favorise la formation de plaques riches en graisse tapissant les artères (coronaires, etc.), les plaques d'athérome, qui diminuent peu à peu le calibre artériel.
Si cette plaque est stable : baisse des apports sanguins au myocarde à l'effort (douleur d'angor d'effort), tout va bien au repos.
Si cette plaque est instable : risque d'occlusion de l'artère réalisant un syndrome coronarien aigu, avec douleurs angineuses de repos.
*Les autres causes possibles sont* :
- les lésions coronaires non athéromateuses (post-radiothérapie);
- l'angor à coronaires saines : spasme coronaire, anémie sévère, etc.

# Angor stable

## Définition

Angor survenant à l'effort et cédant rapidement à l'arrêt de l'effort ou sous vasodilatateur artériel (trinitrine).



*Méga Guide Stages IFSI*

## Diagnostic

### Terrain

Sujet porteur de FDRCV.

### Signes fonctionnels

- Douleur thoracique typiquement rétro-sternale, en barre, constrictive, oppressive.
- Douleur irradiant au cou, à la mâchoire, au bras (gauche).
- Douleur parfois atypique : douleur épigastrique, etc.
- Parfois, sensation de blocage respiratoire à l'effort (blockpnée).

### Examens complémentaires

#### Biologie

- Recherche de FDRCV (glycémie et dosage des lipides à jeun).
- Dosage des enzymes cardiaques et de la troponine.
- Bilan biologique standard.

#### ECG

- Normal en dehors des crises.
- Pendant la douleur (percritique) : anomalies traduisant une ischémie (troubles de repolarisation : anomalies de l'onde T ou du segment ST).

#### Échocardiographie

Analyse de la cinétique segmentaire et fonction cardiaque.

#### Test d'ischémie à l'effort

Ce test cherche à reproduire la douleur, démasquer une anomalie de l'ECG à l'effort sous contrôle médical strict. Il peut s'agir de :
- test sur vélo ou tapis roulant (le plus simple mais le moins sensible) ;
- échographie de stress : effort ou perfusion d'un tonicardiaque (*Dobutamine*) pour accélérer le cœur. Permet en plus une analyse de la cinétique segmentaire à l'effort ;
- test d'effort couplé à une scintigraphie myocardique au technétium, plus ou moins couplée à l'injection de *Persantine* : analyse la fixation cardiaque d'un traceur (thallium) à l'effort puis au repos.
- IRM à la *Dobutamine*.

#### Coronarographie

En cas de test d'ischémie positif : visualise les artères coronaires.

## Évolution

En l'absence de traitement, évolution possible vers l'angor de repos.

## Traitement

### Traitement de la crise

Arrêt de l'effort.
Si insuffisant : dérivés nitrés d'action rapide (vasodilatateurs artériels), par exemple en spray sublingual (*Natispray*) en position assise (hypotenseurs artériels).

### Traitement de fond

Il associe :
- *antiagrégants plaquettaires* : aspirine à faibles doses (*Kardégic* 75 ou 160 mg, *Aspégic* 100 ou 250 mg par jour) ou clopidogrel (*Plavix*) ;
- *anti-ischémiques* :
  - 1re intention : bêtabloquants. Ils baissent la consommation en oxygène du cœur au repos et à l'effort en diminuant la FC. Ex. : aténolol (*Ténormine*),
  - 2e intention : inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil : *Isoptine*) ou non bradycardisants (amlodipine : *Amlor*),
  - en cas d'insuffisance des bêtabloquants ou de contre-indications : inhibiteur sélectif du courant If (ivabradine : *Procoralan*), voire tentative de diminution du métabolisme intracellulaire (trimétazidine : *Vastarel*) ;
- *anti-angineux* : dérivés nitrés ;
- *vasodilatateurs artériels* : évitent la crise d'angor. Ex. : trinitrine en patch 12 heures sur 24, ou donneurs de monoxyde d'azote – NO (*Corvasal*).

Correction des facteurs de risque cardiovasculaire : baisse du cholestérol (LDL < 0,7 g/L par statine ; ex. : rosuvastatine, *Crestor*), correction du diabète, arrêt du tabac, etc.

### Traitement de la lésion coronaire : revascularisation

- Dilatation (angioplastie) d'une sténose coronaire au décours d'une coronarographie si accessible, avec mise en place d'une endoprothèse coronaire (stent) quasi systématique.

NB : en cas de stent, traitement par clopidogrel (*Plavix*) associé à l'aspirine pendant 1 mois si stent nu, et au moins 6 mois si stent actif (ou couvert d'une substance chimiothérapeutique).

- En cas de lésions diffuses ou non accessibles à la dilatation : indication à une chirurgie (pontages aorto-coronaires) ou traitement médical seul si impossibilité de pontage.

# Angor instable : syndromes coronaires aigus (SCA) sans élévation du ST

## Définition et physiologie

- Angor au repos et/ou d'apparition récente et/ou d'effort survenant pour des efforts de plus en plus minimes et/ou spastiques (angor de Prinzmetal).
- Déstabilisation de plaque d'athérome qui diminue beaucoup le calibre artériel.

## Diagnostic

### Terrain

Sujet porteur de FDRCV.

### Signes fonctionnels

Douleur d'angor au repos.

### Examen clinique

Prise de constantes (fréquence cardiaque et respiratoire, pression artérielle, etc.), recherche de souffle cardiaque ou de signe d'insuffisance cardiaque, palpation des pouls, etc.

### Examens complémentaires

#### ◗ ECG

Ischémie au repos : négativation des ondes T, sous-décalage de ST systématisé.

#### ◗ Échographie cardiaque

Analyse la cinétique segmentaire et globale, les dimensions cardiaques, etc.

#### ◗ Biologie

Possible élévation des enzymes cardiaques et de la troponine.

## Évolution

Infarctus du myocarde : traitement en urgence en soins intensifs cardiologiques.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

Urgence vitale : risque d'IDM.

### Hospitalisation en urgence en unités de soins intensifs cardiaques (USIC)

- Repos strict au lit.
- Pose d'une voie veineuse périphérique.
- Scope : fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de l'électrocardiogramme.
- Traitement antiagrégants plaquettaires : aspirine *per os* ou IV en *bolus* et, au choix, clopidogrel (*Plavix* : dose de charge de 600 mg *per os*) ou prasugrel (*Efient* : dose de charge de 60 mg *per os*) ou ticagrélor (*Brilique* : dose de charge de 180 mg *per os*).
- Traitement anticoagulant à doses efficaces (héparine intraveineuse ou sous-cutanée).
- Traitement anti-ischémique : bêtabloquants *per os*.
- Trinitrine en intraveineux : *Risordan* 1 mg/h à adapter à la pression artérielle.
- Coronarographie pour dilatation de l'artère responsable dans les 48 à 72 heures après préparation médicamenteuse, en urgence en cas d'échec du traitement médical ou de critère de mauvais pronostic (élévation de la troponine, insuffisance cardiaque gauche, arythmies ventriculaires, etc.).

### Par la suite

Traitement identique à celui de l'angor stable.

# Angor spastique

## Définition

Spasme plus ou moins occlusif coronaire (souvent sans athérome).

## Diagnostic

### Terrain

Sujet souvent jeune, féminin, tabagique.

### Signes fonctionnels

Douleur d'angor au repos souvent au pic adrénergique (matin).

### Examen clinique

Prise de constantes (fréquence cardiaque et respiratoire, pression artérielle, etc.), recherche de souffle cardiaque ou de signe d'insuffisance cardiaque, palpation des pouls, etc.

### Examens complémentaires

#### Échographie cardiaque

Analyse la cinétique segmentaire et globale, les dimensions cardiaques, etc.

#### ECG

- Percritique : sus-décalage du segment ST.
- Post-critique : normal.

## Évolution

Occlusion coronaire prolongée : IDM avec trouble rythmique ventriculaire potentiellement mortel (fibrillation ventriculaire).

## Traitement – Comprendre les prescriptions

Les bêtabloquants qui favorisent le spasme coronaire sont interdits : vasodilatateurs artériels et anti-spastiques (dérivés nitrés et inhibiteurs calciques).
NB : coronarographie souvent normale, test au *Méthergin* (dérivé de l'ergot de seigle visant à reproduire le spasme coronaire, si besoin au cours de la coronarographie).

# Infarctus du myocarde : syndrome coronaire aigu ST+ (avec sus-décalage du ST)

## Définition

- Occlusion aiguë d'une coronaire : nécrose d'une partie du muscle cardiaque.
- Urgence extrême : plus le traitement est rapide, plus la nécrose est faible.

## Épidémiologie

100 000 infarctus du myocarde par an en France.

## Physiopathologie

Déstabilisation d'une plaque d'athérome qui bouche complètement une coronaire : arrêt de l'apport en oxygène au myocarde, mort de cellules cardiaques.
Au-delà d'un délai de 6 heures environ, la nécrose est le plus souvent irréversible.

## Diagnostic

### Terrain

- Patient porteur de FDRCV.
- Suit souvent un angor instable.

### Signes fonctionnels

Douleur d'angor de repos prolongée ne cédant pas aux dérivés nitrés.

### Examen clinique

Prise de constantes (fréquence cardiaque et respiratoire, pression artérielle, etc.), recherche de souffle cardiaque ou de signe d'insuffisance cardiaque, palpation des pouls, etc.

### Examens complémentaires

#### ◗ ECG

Sus-décalage du segment ST (onde de Pardee) dans des dérivations correspondant à un territoire cardiaque avec miroir (sous-décalage du ST) dans les dérivations opposées.

#### ◗ Échocardiographie

Bilan de contractilité, recherche de complications.

#### ◗ Radio pulmonaire

Recherche de complications (insuffisance cardiaque, souffle, etc.).

## Pronostic et évolution

Plus le traitement est rapide (avant la 6$^{e}$ heure), plus le pronostic est bon. Plus il est tardif, plus l'étendue de la nécrose est grande, plus il y a de risque de complications potentiellement mortelles.

### Bilan au décours d'un infarctus

- Échocardiographie : mesure de FEVG, recherche de complications.
- Holter ECG : recherche des troubles rythmiques cardiaques.
- Recherche d'*ischémie résiduelle* ou de *viabilité* dans un territoire cardiaque après IDM (scintigraphie d'effort ou de repos).

### Complications

- Troubles du rythme cardiaque ventriculaire (risque de fibrillation ou tachycardie ventriculaire) ou auriculaire (fibrillation atriale, flutter, etc.).
- Troubles de la conduction cardiaque (bloc auriculo-ventriculaire, bradycardie, etc.).
- Insuffisance cardiaque gauche pouvant aller jusqu'à l'OAP et le choc cardiogénique.
- Insuffisance cardiaque droite en cas d'infarctus du ventricule droit.
- Complications mécaniques :
  - rupture septale : nécrose du septum interventriculaire. Fermeture chirurgicale urgente ;
  - rupture du VG dans le péricarde : tamponnade. Drainage chirurgical urgent ;
  - rupture du VG dans le médiastin : urgence extrême, mortalité presque de 100 % ;
  - insuffisance mitrale ischémique : nécrose d'un pilier de la valve mitrale ;
  - péricardite aiguë ;
  - anévrisme du VG : déformation cardiaque avec risque de thrombose (et donc embolie), de rupture, d'insuffisance cardiaque ou d'arythmie.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement de l'IDM en phase aiguë

Urgence vitale, chaque minute compte.

#### Préhospitalier (SAMU)

- Antalgiques (morphine).
- Perfusion, scope cardiaque permanent.
- Traitement antiagrégant intraveineux : aspirine (*Aspégic*) 500 mg + clopidogrel (*Plavix* : dose de charge de 600 mg *per os*) ou prasugrel (*Efient* : dose de charge de 60 mg *per os*) ou ticagrélor (*Brilique* : dose de charge de 180 mg *per os*).
- Traitement anticoagulant. Au choix : héparine non fractionnée à dose efficace (*bolus* de 70–100 UI/kg sans dépasser 5 000 UI, puis dose efficace entre 15 et 20 UI/kg/h à adapter à l'héparinémie), bivalirudine (*bolus* de 0,75 mg puis perfusion à 1,75 mg/kg/h jusqu'à 4 heures après revascularisation) ou HBPM (0,5 mg/kg en *bolus* puis 1 mg/kg sous-cutané 2 fois par jour).

- Traitement anti-ischémique : bêtabloquants (sauf OAP ou bradycardie).
- Reperfusion la plus rapide possible.
- Deux possibilités :
  - thrombolyse préhospitalière (SAMU) (en absence de contre-indication). Ex. : *Actilyse* ;
  - angioplastie en urgence au décours d'une coronarographie (avec stent).

Actuellement, on préfère l'angioplastie coronaire en urgence si elle est faisable rapidement (moins de 90–120 minutes après le contact avec le patient).

### Après la revascularisation

- Hospitalisation en USIC, monitorage de la FC, PA, $SAO_2$, conscience.
- Repos strict au lit pendant au moins 48 heures.
- Traitement anticoagulant efficace pendant 48 heures au moins, puis à dose préventive.
- Traitement antiagrégant : double antiagrégation pendant un an par aspirine (*Kardégic* 75 ou *Aspégic* 100) + clopidogrel (*Plavix* 75 : 1/24 h) ou prasugrel (*Efient* 10 mg par jour) ou ticagrélor (*Brilique* 90 2 fois/jour), puis aspirine seule à vie.
- Traitement anti-ischémique : voir *Angor de repos*.

## Traitement au décours (de fond)

### Mesures générales

- Correction des FDRCV : arrêt du tabac, équilibrer le diabète et l'HTA, hypolipémiants systématiques (ex. : atorvastatine, *Tahor*, 80 mg *per os* ; rosuvastatine 10 mg, *Crestor* ; etc.), perte de poids, etc.
- Arrêt de travail (environ 21 jours) et prise en charge à 100 %.

### Médicaments

- Antiagrégants à vie.
- Traitement anti-ischémique : bêtabloquants et/ou inhibiteurs calciques.
- Anti-angineux : dérivés nitrés si besoin, *Natispray* en cas de crise.
- Statine en prévention secondaire.
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : ils limitent les risques d'insuffisance cardiaque et de récidive d'IDM. Ex. : ramipril (*Triatec*) ou AA2 (valsartan, *Nisis*).

# Conduite à tenir IDE

## *Angor d'effort/Patient hospitalisé pour bilan (coronarographie)*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, etc.).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

### *Évaluer la tolérance de la douleur (échelle EVA)*

### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

- Explication des examens complémentaires radiologiques.
- Remise des feuilles de consentement avant coronarographie.
- Préparation cutanée à la ponction artérielle : rasage et bétadinage (en absence d'allergie) soit fémoral, soit radial.
- Prise de médicaments : évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.

## *Patient en soins intensifs : syndrome coronarien aigu*

Idem que pour l'*angor d'effort*, puis :

### *Installation du patient en USIC*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient.
- Mise en route du monitoring cardiaque (Scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin (ex. : choc cardiogénique).
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement hémodynamique (douleur, dyspnée, palpitation, etc.).

### *Mise en route du traitement médicamenteux*

- Intraveineux (antalgiques, anticoagulants, vasodilatateurs, etc) : s'assurer de la bonne fonctionnalité de la voie d'abord, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.
- Traitement *per os* (antiagrégants, anti-ischémiques, hypolipémiants, etc.) : *idem.*
- Anxiolytiques et/ou laxatifs souvent nécessaires en milieu réanimatoire.

### *Surveillance particulière*

Scope ECG : recherche de complications rythmiques.

### ☛ *Surveillance d'un patient au décours d'un cathétérisme artériel*

Surveillance générale : prise des constantes vitales, surveillance de la diurèse, etc.
Évaluation de la douleur :

- recherche d'une réaction allergique ;
- recherche d'un saignement local.

Surveillance du point de ponction : saignement, propreté, etc.
Surveillance du membre de la ponction artérielle : coloration, chaleur, recherche de signes d'ischémie, d'abolition de pouls d'aval, etc.
En cas de pansement compressif : surveiller l'absence de compression ou de saignement.

### *Évaluation de l'observance, de la tolérance et de l'efficacité du traitement*

# 61. Insuffisance cardiaque (IC)

## Définition et physiologie

Le cycle cardiaque (grande circulation) se divise en :
- systole : éjection du sang du ventricule gauche (VG) dans l'aorte (apport du sang aux organes) ;
- diastole : remplissage du VG par du sang oxygéné.

L'insuffisance cardiaque est l'incapacité du cœur à fournir un débit correspondant aux besoins de l'organisme (baisse du débit cardiaque). Elle peut être due à :
- une dysfonction systolique : baisse de la fonction pompe cardiaque (fraction d'éjection ventriculaire gauche – FEVG – altérée) ;
- une dysfonction diastolique : trouble du remplissage cardiaque (FEVG conservée).

## Épidémiologie

L'IC atteint plus de 5 % de la population après 75 ans, c'est la première cause d'hospitalisation en cardiologie.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Divers mécanismes d'adaptation se mettent en route pour compenser cette baisse du débit :
- augmentation de la fréquence cardiaque (par synthèse d'adrénaline) ;
- augmentation du volume sanguin circulant (par réabsorption rénale d'eau et de sel) ;
- hypertrophie et dilatation cardiaque pour améliorer le remplissage et l'éjection.

Initialement efficaces, ces mécanismes sont délétères à long terme : épuisement du cœur par tachycardie, dilatation trop importante, excès de volume sanguin, surcharge hydrosodée, etc.

La plupart de ces mécanismes d'adaptation dépendent du *système rénine-angiotensine-aldostérone* (SRAA) :
- la baisse du débit cardiaque et rénal provoque la synthèse d'une molécule (rénine) par le rein ;

*Méga Guide Stages IFSI*

- la rénine transforme une autre molécule (l'angiotensinogène) en angiotensine 1 (AT1);
- l'AT1 est transformée en angiotensine 2 (AT2) par une enzyme (enzyme de conversion);
- l'AT2 induit la synthèse d'aldostérone.

L'AT2 et l'aldostérone vont être responsables d'une hypertrophie des vaisseaux sanguins (provoquant une hypertension artérielle) et du muscle cardiaque, d'une fibrose cardiaque et vasculaire, d'une réabsorption excessive par le rein d'eau et de sel, etc.
Les traitements de l'insuffisance cardiaque vont chercher à lutter contre tous ces mécanismes d'adaptation délétères.

## Étiologies

Toutes les cardiopathies peuvent évoluer vers l'insuffisance cardiaque.

### IC systolique (baisse de la FEVG)

- Perte de cellules cardiaques par nécrose (infarctus du myocarde) ou inflammation/infection (myocardites).
- Dilatation cardiaque (et baisse de la FEVG) : cardiomyopathies dilatées (CMD).
- Causes : ischémiques, idiopathiques, alcooliques, valvulaires, etc.

### IC diastolique (FEVG normale : trouble du remplissage)

- Hypertrophie cardiaque trop importante : HTA, maladie valvulaire (sténose aortique), etc.
- Cardiopathies infiltratives : fibrose cardiaque (amylose).
- Cardiopathies hypertrophiques.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Dyspnée d'effort puis de repos (à quantifier : stade NYHA), asthénie, prise de poids à quantifier (œdèmes).
Stade NYHA (*New York Heart Association*) :
- *stade 1* : pas de dyspnée;
- *stade 2* : dyspnée pour des efforts importants;
- *stade 3* : dyspnée pour des efforts minimes;
- *stade 4* : dyspnée de repos, orthopnée.

### Examen clinique

Recherche des signes d'insuffisance cardiaque gauche (tachycardie, hypotension artérielle, crépitants pulmonaires) et droite (œdèmes des membres inférieurs, ascite, turgescence des veines jugulaires).

### Examens complémentaires

#### ◗ ECG

Bilan de cardiopathie sous-jacente, tachycardie.

#### ◗ Radio pulmonaire

Recherche d'une cardiomégalie, de signes d'œdèmes pulmonaires, d'épanchements des plèvres.

#### ◗ Biologie

Recherche d'une insuffisance rénale, hyponatrémie, anomalie des gaz du sang, élévation du BNP (*Brain Natriuretic Peptid*) assez spécifique de l'insuffisance cardiaque.

#### ◗ Échocardiographie

Bilan de cardiopathie sous-jacente, évaluation de la fonction contractile (FEVG) des pressions intracardiaques et pulmonaires, etc.

#### ◗ Mesure de la $VO_2$ Max (consommation maximale d'$O_2$ à l'effort : facteur pronostic)

#### ◗ Holter ECG

Recherche de troubles rythmiques cardiaques souvent associés et de mauvais pronostic.

## Évolution

- L'IC chronique évolue par périodes de rémissions entrecoupées de poussées aiguës (œdème aigu pulmonaire : OAP). On parle de décompensation cardiaque.
- Toute décompensation d'une IC chronique est secondaire à un facteur déclenchant à traiter.
- Facteurs déclenchants classiques : écarts de régime désodé, écarts de traitements, infections, troubles du rythme cardiaque, infarctus, poussée d'hypertension, etc.

## Formes sévères

### Insuffisance cardiaque droite

Les formes évoluées d'insuffisance cardiaque gauche évoluent vers l'insuffisance cardiaque droite (et donc globale), se traduisant par des signes d'insuffisance cardiaque gauche et droite (tableau d'anasarque : œdèmes diffus).

### Œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique

- Décompensation d'une insuffisance cardiaque suite à un facteur déclenchant.
- Signes fonctionnels : dyspnée de repos et de décubitus (orthopnée), expectorations mousseuses rosées, grésillement laryngé, toux.
- La saturation en oxygène en air ambiant ($SAO_2$) est basse, il existe une accélération de la fréquence cardiaque (tachycardie) et respiratoire (polypnée), une angoisse importante.
- L'examen clinique trouve des râles crépitants inspiratoires pulmonaires.
- Il faut chercher des signes d'insuffisance cardiaque droite associés et un facteur déclenchant.

### Choc cardiogénique

- Il traduit un débit cardiaque très abaissé.
- C'est la forme la plus évoluée de l'insuffisance cardiaque. En plus des signes de l'OAP, on trouve l'hypotension artérielle sévère, la tachycardie, les marbrures, les troubles de la conscience, l'oligurie, l'asthénie importante, etc.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Tant que possible, revascularisation d'une cardiopathie ischémique, remplacement valvulaire, réduction d'une arythmie cardiaque, etc.

### Correction et suppression des facteurs décompensants

- Régime désodé strict ou peu salé avec conseils de diététiciens.
- Traitement et prévention des infections avec vaccination antigrippale systématique.

### Traitement de l'insuffisance cardiaque

#### Mesures générales

- Régimes : restriction des apports en eau et en sel (2 g/jour par exemple).
- Limiter l'activité physique en cas de poussée, la favoriser par ailleurs.
- Correction des facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, tabac, diabète, cholestérol, etc.).
- Vaccinations anti-grippale et pneumocoque.
- Médicaments : le choix des classes thérapeutiques se fera en fonction du stade NYHA et de la cause de l'insuffisance cardiaque.

## Médicaments

### *Diurétiques de l'anse*

- Traitement des rétentions d'eau et de sel en augmentant leur évacuation par le rein.
- Molécules employées : furosémide (*Lasilix*), bumétamide (*Burinex*). Action rapide et courte, utilisables *per os* ou IV dans le traitement des poussées.
- Systématique en cas de poussée, et à partir du stade 2–3 de la NYHA.

### *Inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)*

*Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)*

- Ils diminuent la mortalité et la morbidité (nombre d'hospitalisations).
- Ils empêchent la synthèse d'angiotensine 2 : dilatateurs artériels et veineux, limitent la dilatation cardiaque, améliorent l'éjection.
- Exemple de molécules employées : ramipril (*Triatec*), perindopril (*Coversyl*), etc.
- Traitements de fond très importants de l'insuffisance cardiaque : ils doivent être prescrits à la dose maximale possible.
- Prescription systématique dès le stade 1 de la NYHA (si intolérance : AA2).

*Agonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 : AA2*

- Ils diminuent la morbi-mortalité.
- Ils bloquent les récepteurs de l'AT2 et donc son action.
- Molécules employées : candesartan (*Kenzen*, *Atacand*) ou valsartan (*Tareg*).
- À la place des IEC en cas d'intolérance.

### *Anti-aldostérone*

- Ils diminuent la mortalité et la morbidité (nombre d'hospitalisations).
- Ils inhibent la synthèse d'aldostérone. Diurétiques épargnant le potassium.
- Molécules employées : spironolactone (*Aldactone*) et éplérénone (*Inspra*) en post-infarctus.
- Systématique à partir du stade 3 de la NYHA (*Aldactone*) ou avant si post-infarctus (*Inspra*), ou en cas de stade 2 avec symptômes persistants sous IEC et bêtabloquants.

### *Bêtabloquants cardiosélectifs*

- Ils diminuent la mortalité et la morbidité (nombre d'hospitalisations).
- Ils bloquent l'hyper-adrénergie responsable de la tachycardie.

- Prescription très prudente, risque de mauvaise tolérance (choc cardiogénique, etc.)
- Introduits à distance des poussées aiguës.
- Molécules employées : carvédilol (*Kredex*) ou bisoprolol (*Cardensiel*).
- Mise en route en milieu hospitalier sous surveillance médicale stricte.
- Systématiques en post-infarctus, dès le stade 2 de la NYHA par ailleurs.

### *Ivabradine (*Procoralan*) : inhibiteur sélectif du courant If du nœud sinusal*

- À la place des bêtabloquants s'ils sont contre-indiqués ou en plus si la fréquence cardiaque reste haute sous bêtabloquants seuls (objectif : FC <70/min).
- Uniquement en cas de rythme sinusal.

### *Vasodilatateurs veineux*

- Traitement symptomatique : améliorent les symptômes.
- Ils baissent la pression artérielle et favorisent l'éjection cardiaque.
- Molécule employée : trinitrine intraveineuse (*Risordan* : 1 mL/h).

### *Inotropes positifs*

- Classe regroupant les drogues ayant un effet tonicardiaque (augmentation de la contractilité et donc du débit). Certaines ont aussi un effet vasoconstricteur (elles élèvent la pression artérielle).
- Molécules les plus utilisées : dobutamine (inotropes positifs), adrénaline (inotropes positifs et vasoconstricteur).
- Indication usuelle : traitements des poussées très sévères avec choc cardiogénique.

## Traitement des formes terminales

Lorsque les médicaments et règles diététiques ne suffisent plus.

### *Stimulation cardiaque*

- Dans certaines formes d'insuffisance cardiaque, certains *pacemakers* (PM) peuvent améliorer la contraction des ventricules en la synchronisant : PM de resynchronisation (également appelés multisites ou biventriculaire).
- Efficaces lorsque les patients ont une FEVG <35 % et un bloc de branche large (gauche surtout), à partir du stade 3 de la NYHA.

### *Défibrillateur automatique implantable*

- Pour traiter les troubles rythmiques ventriculaires dans les formes sévères.

- Indiqué dès que la FEVG < 35 % sans cause étiologique curable, en prévention primaire des morts subites.

*Défibrillateur biventriculaire*

Il associe un défibrillateur à un PM de resynchronisation : FEVG < 35 % et QRS larges.

*Assistance circulatoire*

- Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) : ballon posé par cathétérisme artériel dans l'aorte pour améliorer la perfusion coronaire et cérébrale.
- Pompes extracardiaques : circulations extracorporelles.
- Pompes cardiaques : assistances ventriculaires gauches, droites, ou biventriculaires.
- Traitement très lourd en attente d'une greffe cardiaque.

*Transplantation cardiaque*

Indications : insuffisance cardiaque réfractaire avec FEVG < 20 %, $VO_2$ Max < 14 mL/kg/min, âge < 65 ans, etc.

## Comprendre les règles de prescription

### Insuffisance cardiaque chronique stable

- Les règles hygiéno-diététiques sont toujours nécessaires.
- Traitements symptomatiques :
  - diurétique de l'anse à faible dose, voire pas du tout au stade 1–2 NYHA ;
  - systématique à partir du stade 2–3 NYHA.
- Traitements de fond pour baisser la morbi-mortalité :
  - un traitement si NYHA 1 : IEC (ou AA2) ou bêtabloquants si post-infarctus ;
  - deux traitements si stade 2 : IEC (ou AA2) + bêtabloquant cardiosélectif ;
  - si symptômes persistants sous ce traitement : IEC (ou AA2) + bêtabloquant + anti-aldostérone ;
  - au stade 4 : rajouter cures d'inotropes, digoxine (pour effet inotrope positif), etc.
- En post-infarctus, en cas d'insuffisance cardiaque, débuter immédiatement IEC + bêtabloquant + anti-aldostérone (éplérénone).

### Insuffisance cardiaque en poussée : OAP

- Hospitalisation en USIC. Perfusion. Restriction en eau et sel. Repos strict au lit demi-assis.

- Traitement de tout facteur déclenchant.
- Surveillance par scope de la fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation en oxygène, ECG, diurèse et poids tous les jours.
- Repos strict au lit pendant les 24 premières heures.
- Oxygénothérapie à adapter à la saturation.
- Diurétiques de l'anse en intraveineux : furosémide (*Lasilix*) ou bumétamide (*Burinex*).
- IEC ± ou AA2 ± anti-aldostérone.
- Vasodilatateurs veineux : en cas d'HTA.
- Anticoagulation préventive.
- Supplémentation potassique.
- Les bêtabloquants ne seront introduits qu'à distance d'une poussée.

### Choc cardiogénique

- *Idem* mais contre-indication aux vasodilatateurs (hypotension).
- Inotropes positifs, ex. : dobutamine 15 µg/kg/min.
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines pour quantifier la diurèse.

## Conduite à tenir IDE

## *Insuffisance cardiaque*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.
- Pesée : le poids du patient à l'entrée est à comparer au poids de forme.

### *Recherche des signes de gravité*

Hémodynamique (choc : hypo-TA, tachycardie, marbrures, troubles de la conscience évoquant une tamponnade) et respiratoire (détresse : polypnée, désaturation, signes de lutte, etc.).

*En cas de signes de gravité : OAP ou choc cardiogénique*

- Appel du médecin en urgence. Organiser le transfert en réanimation.

En attendant :

- Rassurer le patient tant que possible :
  - position demi-assise ;
  - pose d'une (ou plusieurs) voie(s) d'abord veineuse(s) en urgence ;
  - mise en place d'un dispositif de recueil des urines : surveiller la diurèse ;
  - scope : ECG, PA, FR, $SAO_2$, FC.
- Débuter le bilan (biologie standard, gaz du sang, demande de RP, ECG).
- Pas d'apports salés (sérum glucosé, 250 cc/jour), restriction hydrique.
- Traiter la défaillance respiratoire :
  - débuter l'oxygène avec débit à adapter à la saturation en $O_2$ : lunette, sonde, masque à haute concentration. Si insuffisant : utiliser le respirateur pour séances de ventilation non invasive ou ventilation mécanique avec le médecin ;
  - nécessité de ventilation non invasive : rassurer et expliquer les séances au patient ;
  - nécessité de ventilation mécanique sous anesthésie générale : préparation d'un dispositif d'aspiration et préparation des anesthésiques (benzodiazépine d'action rapide, curares) ;
  - préparer sonde d'intubation, lubrification, vérification de l'étanchéité du ballonnet par insufflation de 5 à 10 cc d'air ;
  - vérification du laryngoscope ;
  - patient en décubitus dorsal, appareils dentaires éventuels retirés ;
  - réglage de l'appareil : médical ($FIO_2$, FR, volume courant, PEEP) ;
  - programmer radio pulmonaire au lit pour contrôler la sonde (urgent).
- Mise en route du traitement de la défaillance hémodynamique :
  - préparation des drogues inotropes positives si choc (ex. : dobutamine) ;
  - préparation des diurétiques IV ;
  - préparation et mise en route de trinitrine IV (si OAP avec HTA).

- Mise en route de la prévention des maladies thrombo-emboliques par héparines de bas poids moléculaire sous-cutanées (ex. : *Lovenox* 0,2 mL).

### *En cas d'absence de signes de gravité*

- Installation du patient :
  - position demi-assise tant que nécessaire, repos strict selon prescription médicale ;
  - mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR) si besoin ;
  - mise en place d'une voie d'abord périphérique si besoin ;
  - réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement.
- Réalisation du bilan selon prescription médicale : biologique et radiologique (RP, ETT, etc.).
- Mise en route du traitement médicamenteux : traitements intraveineux (dérivés nitrés, diurétiques) ou *per os* (diurétiques, IEC, bêtabloquants, etc.).

### *Dans tous les cas*

Prévention des maladies thrombo-emboliques par héparines de bas poids moléculaire sous-cutanées (ex. : *Lovenox* 0,2 mL).

### *Surveillance*

- S'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.
- En cas de prescriptions d'examens complémentaires spécifiques, explication des examens au patient.
- Pesée et surveillance de la diurèse quotidienne.
- Pression artérielle, saturation en air ambiant, amélioration des signes fonctionnels.

## ***Évaluation de la tolérance, de l'observance et de l'efficacité du traitement***

# 62. Œdème aigu pulmonaire

## Définition et physiologie

- Décompensation d'une cardiopathie connue au préalable ou non, secondaire à un facteur déclenchant.
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Risque vital (arrêt respiratoire et cardiaque).
- Il peut s'agir :
  - d'un dysfonctionnement systolique : perte de force contractile, baisse de la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche (VG) ;
  - d'un dysfonctionnement diastolique, surtout chez les personnes âgées : FEVG préservée, trouble du remplissage et de la compliance du VG.

La prise en charge des symptômes, du facteur déclenchant et de la maladie cardiaque sous-jacente sont les moments clés de la prise en charge.

## Épidémiologie et étiologies

Motif très fréquent d'hospitalisation en soins intensifs de cardiologie.
Lorsqu'il s'agit d'un premier épisode sans maladie cardiaque connue jusque-là, les causes habituelles sont : l'infarctus aigu (ou syndrome coronarien aigu avec ou sans sus-décalage de ST), les poussées hypertensives, les passages en arythmie cardiaque (fibrillation atriale : FA), les fuites valvulaires aiguës (ex. : insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage), etc.
En cas de décompensation d'une cardiopathie connue, les maladies cardiaques le plus souvent responsables sont les cardiopathies ischémiques et hypertensives.
Les facteurs décompensants classiques sont les écarts de régime désodé, les écarts de traitement, les passages en arythmie cardiaque et les poussées hypertensives.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

À l'occasion d'un facteur déclenchant, dysfonctionnement aigu systolique ou diastolique du VG. Élévation brutale des pressions intracar-

diaques qui va se répercuter de proche en proche jusqu'aux capillaires pulmonaires occasionnant une fuite d'eau et de sel (œdème aigu) dans les poumons (pulmonaire) responsable d'une dyspnée aiguë.

## Diagnostic

### Terrain

- Patient avec une cardiopathie sous-jacente habituellement connue et traitée.
- Facteur décompensant à retrouver à l'interrogatoire, à l'examen clinique ou lors du bilan paraclinique.

### Signes fonctionnels

- Dyspnée aiguë avec polypnée et orthopnée (impossibilité à respirer allongé) : le patient est assis au bord du lit. Toux avec expectorations mousseuses rosées dans les formes les plus sévères.
- Poussée hypertensive responsable ou réactionnelle habituelle. Dans les formes les plus graves, la pression artérielle baisse (choc cardiogénique).

### Examen clinique

- Tachycardie, hyper- ou hypotension artérielle.
- Polypnée, tachypnée, cyanose des extrémités, pâleur et sueurs. Désaturation en oxygène en air ambiant.
- Examen pulmonaire : râles crépitants bilatéraux et symétriques.

### Examens complémentaires

#### Bilan biologique

Possible hyponatrémie. Élévation du *Brain Natriuretic Peptid* (BNP), perturbations possibles de la fonction rénale ou hépatique.

#### Électrocardiogramme

Recherche des signes de cardiopathie sous-jacente et/ou de facteur décompensant (FA, etc.).

#### Radio pulmonaire au lit

Cardiomégalie, œdème pulmonaire, etc.

#### Échographie cardiaque transthoracique au lit en urgence

Apprécie la fonction cardiaque et permet le monitorage des pressions cardiaque et pulmonaire.

## Évolution

Habituellement favorable sous traitement.
Possibilité de récidives en cas d'évolution de la cardiopathie.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement médical

Hospitalisation en urgence en soins intensifs de cardiologie. Patient scopé (ECG, TA, $SAO_2$, diurèse, etc.).

- Pour traiter la dyspnée : oxygénothérapie (ventilation non invasive ou C-PAP, oxygène au masque si impossible, ventilation assistée en cas de troubles de la conscience).
- Pour faire disparaître l'œdème pulmonaire : restriction hydrique et sodée, repos strict au lit en position demi-assise, diurétiques de l'anse intraveineux, type furosémide (Lasilix) dont la dose est à adapter à la diurèse, supplémentation en potassium.
- Faire baisser la pression artérielle si elle est >110 mmHg (dérivés nitrés intraveineux type Risordan). Si elle est <10 mmHg, discussion de support inotrope positif (dobutamine).
- Traitement spécifique du facteur déclenchant (par exemple, en cas de poussée hypertensive : anti-hypertenseurs intraveineux, etc.).
- Réadapter le traitement de fond de la cardiopathie sous-jacente et de l'insuffisance cardiaque.

### Traitement chirurgical

Si besoin, en cas de fuite valvulaire aiguë par exemple.

# Conduite à tenir IDE

## *Œdème aigu pulmonaire (OAP)*

### *Accueil du patient en soins intensifs*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé s'il est possible, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.
Pesée si possible : le poids du patient à l'entrée est à comparer au poids de forme.

### *Recherche des signes de gravité*

Hémodynamique (choc : hypo-TA, tachycardie, marbrures, troubles de la conscience) et respiratoire (détresse : polypnée, désaturation, signes de lutte, etc.).

### *Installation du patient*

- Position demi-assise, repos strict selon prescription médicale.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, SAO2, FC, FR ; diurèse et conscience).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin pour surveiller la diurèse.
- Pose de voies d'abord périphériques.
- Réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement.
- Réalisation du bilan selon prescription médicale : biologique et radiologique (RP, ETT, etc.).
- Mise en route du traitement médicamenteux.
- Pas d'apports salés (sérum glucosé, 250 cc/jour), restriction hydrique.
- Débuter l'oxygène : débit à adapter à la saturation en $O_2$ et à l'état de conscience.
- Lunette, sonde, masque à haute concentration, CPAP.
- Si insuffisant : utiliser le respirateur pour séances de ventilation non invasive ou ventilation mécanique avec le médecin.

NB : en cas de nécessité de ventilation non invasive, rassurer et expliquer les séances au patient.

- En cas de nécessité de ventilation mécanique sous anesthésie générale :
  – préparation d'un dispositif d'aspiration ;

  - préparation des anesthésiques (benzodiazépine d'action rapide), curares ;
  - préparer sonde d'intubation, lubrification, vérification de l'étanchéité du ballonnet par insufflation de 5 à 10 cc d'air.
- Vérification du laryngoscope.
- Patient en décubitus dorsal, appareils dentaires éventuels retirés.
- Réglage de l'appareil : médical ($FIO_2$, FR, volume courant, PEEP).
- Programmer radio pulmonaire au lit pour contrôler la sonde (urgent).
- Dans tous les cas : diurétiques de l'anse en intraveineux direct ou à la seringue électrique (furosémide : Lasilix). Dose à répéter selon réponse (diurèse).
- En cas de choc cardiogénique :
  - préparation des drogues inotropes positives si choc (ex. : dobutamine) ;
  - préparation des diurétiques IV.
- En cas de pression artérielle >100 mmHg de systolique :
  - préparation et mise en route de trinitrine IV (si OAP avec HTA) ;
  - mise en route de la prévention des maladies thrombo-emboliques par héparines de bas poids moléculaire sous-cutanées (ex. : *Lovenox* 0,2 mL).

### *Surveillance*

- S'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.
- En cas de prescriptions d'examens complémentaires spécifiques, explication des examens au patient.
- Amélioration des paramètres hémodynamiques à surveiller.
- Pesée et surveillance de la diurèse quotidienne.
- Pression artérielle, saturation en air ambiant, fréquence cardiaque et respiratoire, amélioration des signes fonctionnels.

# 63. Valvulopathies

## Rétrécissement aortique (RA)

### Définition et physiologie

La valve aortique permet le passage du sang du ventricule gauche (VG) dans l'aorte en systole. Sa surface normale est de 3 cm$^2$. Son rétrécissement réalise un obstacle à l'éjection du VG dont le principal risque à terme est la mort subite.

### Épidémiologie

30 % des patients opérés de valvulopathie le sont pour une sténose aortique serrée.
Le RA touche le plus souvent l'homme (75 % des cas), âgé de plus de 70 ans dans 1 cas sur 2.

### Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Pour lutter contre l'obstacle à l'éjection et maintenir un débit sanguin périphérique correct à l'effort, le VG s'hypertrophie puis tardivement se dilate.

### Étiologies et anatomopathologie

Le plus souvent, le RA est dégénératif (sujet de plus de 70 ans) : maladie de Monckerberg, calcifications aortiques de plus en plus importantes au fil du temps (évolution progressive).
Autres causes : RA post-rhumatismal (RAA), post-radiothérapie médiastinale et congénitale.

### Diagnostic

#### Terrain

Sujet âgé le plus souvent (>70 ans), avec souffle systolique de découverte fortuite.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Signes fonctionnels et examen clinique

Souffle systolique au foyer aortique irradiant aux carotides. Diminution ou abolition du bruit de fermeture aortique dans les formes évoluées. L'apparition de symptômes (d'effort puis de repos) signe le caractère serré du RA : angor, dyspnée ou syncope. Dans les formes très évoluées (très serrées avec dilatation du VG) : apparition de signes de repos (insuffisance cardiaque gauche puis droite).

### Examens complémentaires

#### ◗ ECG

Parfois normal. Recherche une hypertrophie ventriculaire gauche, des troubles conductifs secondaires à des calcifications des tissus de conduction (« coulée calcaire ») : BAV1, BAV complet, etc.

#### ◗ Radio de thorax

Recherche : cardiomégalie, insuffisance cardiaque, calcifications et dilatation de l'aorte.

#### ◗ Échocardiographie transthoracique

Elle mesure la surface aortique, le gradient de pression entre le VG et l'aorte (normal < 10 mmHg), la taille et l'épaisseur des cavités cardiaques, la FE et les pressions de remplissage VG. RA serré : surface <1 cm², gradient moyen >40 mmHg et surface indexée < 0,6 cm²/m² et Vmax transaortique > 4 m/s.
Les RA serrés en bas débit (FE diminuée) sont de très mauvais pronostic.

## Évolution

- *Spontanément* : sténose de plus en plus importante, diminution du débit sanguin (coronaire, cérébral, pulmonaire, etc.) à l'effort puis au repos. Survie moyenne après apparition de symptôme : de 5 ans à 1 an.
- *Complications* : endocardite (rare), troubles du rythme et de la conduction, infarctus du myocarde, mort subite, embolies calcaires périphériques.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### ◗ Mesures générales

- Éviter les sports violents.
- Contre-indiquer les médicaments vasodilatateurs veineux en cas de sténoses serrées.

### Chirurgie

Le traitement des rétrécissements aortiques serrés et/ou symptomatiques est chirurgical jusqu'à preuve du contraire : remplacement valvulaire aortique par bioprothèse (après 65 ans ou si contre-indication à une anticoagulation efficace au long cours) ou valve mécanique (avant 65 ans ou si autre indication à une anticoagulation efficace au long cours).
Si un traitement curatif est envisagé et que la chirurgie paraît trop risquée (score de risque anesthésique trop élevé, thorax dit « hostile »), il est possible de proposer un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse percutanée (TAVI) après bilan vasculaire complet.

# Insuffisance mitrale (IM)

## Définition et physiologie

La valve mitrale se compose d'une grande et d'une petite valve, d'un appareil sous-valvulaire (cordage reliant la valve à des piliers ancrés au muscle cardiaque). Elle sépare l'oreillette gauche (OG) du ventricule gauche (VG) : son ouverture permet le remplissage du VG en diastole. Elle est donc normalement fermée en systole. Un défaut de fermeture provoque un reflux et donc un excès de sang dans l'OG en systole.

## Épidémiologie

Les formes post-rhumatismales sont de plus en plus rares, les causes dystrophiques de plus en plus fréquentes (forme typique : maladie de Barlow).

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

On distingue les formes aiguës ou chroniques.

- *IM chronique* : des mécanismes d'adaptation ont le temps de se mettre en place. Tolérance souvent bonne : dilatation progressive de l'OG pour accepter le surplus systolique de sang, puis dilatation du VG et de l'anneau mitral. Élévation très lente des pressions dans l'OG puis à terme dans les vaisseaux pulmonaires (insuffisance cardiaque chronique compensée).
- *IM aiguë* : les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place. Tolérance mauvaise (OAP, voire choc cardiogénique) : régurgitation brutale et massive.

## Étiologies

- *IM dystrophique* (le plus souvent : 30 %) : épaississement (par excès de tissus) avec ballonisation et prolapsus dans l'OG. Les cordages s'allongent, risque de rupture.
- *Infection* (endocardites) avec végétation sur la valve.
- *IM rhumatismale* : post-RAA, rétraction de la valve et de l'appareil sous-valvulaire.
- *IM ischémique* : IDM inférieur avec nécrose d'un pilier mitral, rupture ischémique.
- *IM fonctionnelle* : dilatation de l'anneau (cardiopathies avec dilatation du VG).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels et examen clinique

- *IM chroniques*: longtemps bien tolérées, souffle systolique au foyer mitral. À terme, signes d'insuffisance cardiaque gauche : dyspnée d'effort ou de repos, asthénie, palpitations.
- *IM aiguës* : mal tolérées, œdème pulmonaire aigu (OAP) ou choc cardiogénique.

### Examens complémentaires

#### ECG

Souvent normal. Recherche une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire gauche.

#### Radio pulmonaire

Recherche une cardiomégalie, des signes d'insuffisance cardiaque gauche.

#### Échocardiographie transthoracique

Étudie le mécanisme, l'étiologie, la tolérance (dilatation VG et baisse de la FEVG) et l'importance de la fuite.

## Évolution

- *IM aiguës* : évolution bonne en cas de prise en charge urgente en réanimation. Traitement de l'OAP puis traitement de la cause (souvent chirurgical).
- *IM chroniques* : bonne tolérance pendant de nombreuses années. Puis, peuvent apparaître des complications : insuffisance cardiaque gauche

(dilatation du VG, baisse de la FEVG), aggravation de l'IM, endocardite mitrale, troubles du rythme auriculaire en cas de dilatation de l'OG (risque : thrombose intracardiaque et embolies périphériques).

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Mesures générales : IM chroniques (stables)

- Surveillance clinique et échographique régulière.
- Traitement de l'insuffisance cardiaque : régime peu sodé, diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Anticoagulation efficace en cas de troubles rythmiques (AVK).

### Traitement chirurgical

- IM devenues importantes et IM aiguës nécessitent un traitement curatif chirurgical.
- Tant que possible, simple réparation de la valve : plastie mitrale.
- Si impossible (valve trop atteinte), remplacement valvulaire mitral par valve mécanique ou par bioprothèse.

# Insuffisance aortique (IAO)

## Définition et physiologie

Un défaut de fermeture provoque un reflux anormal sanguin diastolique de l'aorte dans le VG.

## Épidémiologie

Les causes les plus fréquentes en France sont la maladie annulo-ectasiante (15 %) et l'endocardite (30 %).

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

On distingue les formes aiguës des formes chroniques.

- *IAO chronique* : des mécanismes d'adaptation ont le temps de se mettre en place. Tolérance souvent bonne, dilatation et hypertrophie du VG (but : accepter la surcharge sanguine et faciliter son éjection). Élévation lente des pressions dans le VG, dilatation trop importante et baisse de la FEVG à long terme (insuffisance cardiaque chronique compensée).
- *IAO aiguës* : les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place. Tolérance mauvaise (OAP, voire choc cardiogénique) : reflux brutal et massif.

## Étiologies principales

### Pour les formes chroniques

- IA par dilatation de l'anneau aortique et de l'aorte initiale (maladie annulo-ectasiante).
- Infection : endocardite aortique subaiguë avec végétation.
- IAO rhumatismales (post-RAA).
- IAO dystrophiques (maladies du tissu élastique : Marfan, Ehler Danlos, etc.).
- IAO sur malformation congénitale (bicuspidie).
- IAO sur maladies inflammatoires chroniques (spondylarthrite ankylosante).

### Pour les formes aiguës

- Dissection de l'aorte et de la valve aortique.
- Endocardite infectieuse aiguë.
- Traumatisme aortique.
- Rupture d'un anévrisme du sinus de Valsalva.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels et examen clinique

- *IAO chroniques* : longtemps bien tolérées, souffle diastolique aortique. À terme (formes devenues volumineuses) : dyspnée (d'effort, puis de repos), angor, palpitations.
- *IAO aiguës* : mal tolérées, OAP voire choc cardiogénique. Signes périphériques : élargissement de la différentielle tensionnelle (baisse de la diastolique), insuffisance cardiaque, etc.

### Examens complémentaires

#### ◗ ECG

Peut être normal. Recherche une hypertrophie ventriculaire gauche.

#### ◗ Radio pulmonaire

Recherche des signes d'insuffisance cardiaque, une dilatation de l'aorte.

#### ◗ Échocardiographie transthoracique

Étudie le mécanisme, l'importance, l'étiologie, la tolérance (retentissement VG : dilatation et baisse de FE) de la fuite. Analyse les autres valves.

#### ◗ Échocardiographie transœsophagienne

En cas de suspicion de dissection ou d'endocardite.

## Évolution

- *IAO aiguës* : évolution bonne en cas de prise en charge urgente en soins intensifs pour traitement de l'insuffisance cardiaque puis de la cause (chirurgie souvent).
- *IAO chroniques* : évoluent le plus souvent à bas bruit jusqu'à la dilatation du VG et l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque. Angor fonctionnel par baisse de perfusion coronaire. Risque d'endocardite important.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Mesures générales : IAO chroniques (stables)

- Surveillance clinique et échographique au long cours.
- Traitement de l'insuffisance cardiaque : régime peu sodé, diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (voir Fiche 3, « Insuffisance cardiaque »).
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuse (voir Fiche 3, « Insuffisance cardiaque »).

### Traitement chirurgical

- IAO chroniques devenues importantes; les IAO aiguës nécessitent un traitement curatif chirurgical.
- Remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique ou bioprothèse.

Remarque : en cas de dilatation importante de l'aorte initiale, remplacement valvulaire aortique et de l'aorte initiale (+/- réimplantation des coronaires : intervention de Bentall).

# Rétrécissement mitral (RM)

## Définition et physiologie

La valve mitrale permet le passage du sang de l'oreillette gauche (OG) dans le ventricule gauche (VG) en diastole. Sa surface normale est de 4 cm². Son rétrécissement réalise un obstacle au remplissage du VG.

## Épidémiologie

Maladie actuellement rare en France, mais toujours relativement fréquente en Afrique.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Pour lutter contre l'obstacle mitral, l'OG se muscle (hypertrophie OG) et se dilate.
Se crée un gradient de pression diastolique VG/OG (normal : 0 mmHg ; RM serré si > 10 mmHg). Tardivement, élévation des pressions pulmonaires (HTAP) avec FEVG normale.

## Étiologies

Dans la majorité des cas, le RM est post-rhumatismal (rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance : RAA) : excès de cicatrisation au niveau de la valve mitrale plusieurs années après avoir souffert d'une infection à streptocoque dans l'enfance (angine le plus souvent).

## Diagnostic

### Terrain

Sujet souvent originaire d'Afrique avec antécédent de RAA dans l'enfance.

### Signes fonctionnels

Longtemps asymptomatique.
Puis apparaissent :
- asthénie, dyspnée (d'effort puis de repos avec orthopnée) ;
- palpitations, troubles du rythme secondaires à la dilatation de l'OG : fibrillation atriale (FA) ;
- hémoptysies (par élévation des pressions pulmonaires).

### Examen clinique

Auscultation cardiaque : roulement diastolique mitral.
Cherche des signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite (formes très évoluées).

### Examens complémentaires

#### ◗ ECG

Cherche une hypertrophie ventriculaire droite et auriculaire gauche. Souvent : FA.

#### ◗ Radio de thorax

Cardiomégalie, insuffisance cardiaque, calcifications, etc.

### Échocardiographie transthoracique

Mesure la surface mitrale, le gradient de pression entre l'OG et le VG (normal : 0 mmHg), la taille et l'épaisseur des cavités cardiaques, la FE et les pressions de remplissage VG, la taille de l'OG et les pressions pulmonaires.
Recherche atteinte des autres valves. RM serré : surface 10 mmHg.

### Échographie transœsophagienne (ETO)

Recherche thrombus dans les cavités cardiaques, apprécie l'état de l'appareil sous-valvulaire mitral (cordage, piliers).

## Évolution

- *Spontanée* : sténose de plus en plus serrée. Œdème pulmonaire aigu (OAP) répété par obstacle au remplissage du VG.
- *Complications* : dilatation de l'OG (risques : thrombus et embolies systémiques), endocardite, troubles du rythme (FA sur dilatation OG), hémoptysie, insuffisance cardiaque droite.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Traitement symptomatique d'une insuffisance cardiaque

### Traitement chirurgical

Le traitement des rétrécissements mitraux serrés et/ou symptomatiques est chirurgical.
Si l'état de la valve et de l'appareil sous-valvulaire le permet : dilatation de la mitrale par voie percutanée (valvuloplastie mitrale).
Sinon, remplacement valvulaire mitral par bioprothèse ou valve mécanique.

# Choix de la prothèse et bilan préopératoire

- Patients de plus de 65 ans ou contre-indications aux anti-vitamines K (AVK) : bioprothèse (à partir de tissu porcin ou ovin). Durée de vie : 15–18 ans en moyenne. Pas de nécessité d'anticoagulation efficace à vie car absence de thrombose.
- Patients de moins de 65 ans ou ayant une autre indication aux AVK : valve mécanique. Durée de vie illimitée. Nécessité d'anticoagulation à vie par AVK car haut risque de thrombose.

## Bilan préopératoire

- Recherche et éradication de foyers infectieux : ECBU, hémocultures si besoin.
- Radio des sinus et consultation ORL. Panoramique dentaire et consultation de stomatologie.
- Coronarographie systématique après 40 ans (pontages à réaliser en même temps ?).
- Écho-Doppler des troncs supra-aortiques (sténose carotidienne ?).
- EFR : évaluation des volumes pulmonaires.
- Bilan d'opérabilité : bilan biologique standard, avec hémostase complète, groupe rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), sérologies virales préopératoires (risque transfusionnel) : HIV 1 et 2, hépatites B et C.
- Bilan inflammatoire.
- Dépistage de BMR (bactérie multirésistante).
- Consultation d'anesthésie et chirurgicale.

## Cas particuliers

- On préfère dans l'IM la réalisation d'une plastie mitrale à un remplacement valvulaire lorsqu'elle est possible.
- On préfère dans le RM une valvuloplastie plutôt qu'un traitement chirurgical lorsque c'est possible.
- Indications de plus en plus fréquentes de remplacement valvulaire aortique percutané en cas de sténose aortique.

# Conduite à tenir IDE

## *Valves*

Patient hospitalisé pour bilan préopératoire programmé ou pour une complication qui débouchera *a priori* sur un traitement curatif chirurgical.

### *En préopératoire*

- Accueil du patient : recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).
- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

- Évaluation de la tolérance hémodynamique et respiratoire.
- Installation du patient :
  - décubitus au lit, repos strict selon prescription médicale ;
  - mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR) si besoin ;
  - mise en place d'une voie d'abord périphérique si besoin ;
  - réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement.
- Réalisation du bilan biologique sanguin et urinaire selon prescription médicale écrite :
  - aide à l'organisation du bilan préopératoire ;
  - en cas de nécessité d'ETO, elle se réalise après consentement éclairé signé du patient, en dehors de contre-indications (cancers de l'œsophage, radiothérapie médiastinale, etc.) ;
  - le patient doit être à jeun 4 heures avant et 2 à 3 heures après.
- Mise en route, surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.
- Mise en condition psychologique avant chirurgie, prémédication selon prescription.
- Préparation cutanée à la chirurgie : rasage et bétadinage, retrait des prothèses et bijoux, etc.
- Vérification de l'intégrité du dossier médical (consultation d'anesthésie, bilan préopératoire, etc.).

### *En postopératoire*

*Idem* qu'en préopératoire, puis :

- Postopératoire immédiat, surveillance des opérés :
  - soins de cicatrice opératoire, surveillance des drains chirurgicaux ;
  - évaluation de la douleur pour optimiser la prescription d'antalgiques ;
  - surveillance rapprochée des signes fonctionnels : température, dyspnée, etc. ;
  - préparation et perfusion des drogues vaso-actives si besoin, des anticoagulants intraveineux en attendant l'efficacité des AVK (héparine non fractionnée), etc.

# Conduite à tenir IDE

- Postopératoire secondaire :
  – explication du traitement AVK selon la valve (remise du carnet de surveillance des INR) ;
  – remise de la carte d'identité de la valve ;
  – insister sur la prévention de l'endocardite infectieuse.

☛ ***En cas de dilatation mitrale***

- Expliquer la procédure au patient (brochures, remise de feuille de consentement).
- Préparation cutanée (rasage, bétadinage).
- Explication du risque principal avec le médecin : rupture mitrale avec fuite massive nécessitant une correction chirurgicale (remplacement de la valve en urgence).
- ETO : remise de feuille de consentement, recherche de contre-indications, retrait des appareils dentaires, sédation si besoin, aide au patient pendant l'examen (rassurer, aide à la respiration nasale).
- Évaluer l'observance, la tolérance et l'efficacité du traitement.

# 64. Surveillance des porteurs de prothèses valvulaires

## Différents types de prothèses

### Prothèses mécaniques

- *Avantages* : durée de vie en théorie illimitée.
- *Inconvénients* : nécessité d'un traitement anticoagulant à doses efficaces à vie (par AVK : risque de thrombose).
- *Indications* : patients capables de suivre un traitement anticoagulant :
  – jeunes (moins de 65–70 ans);
  – nécessitant un traitement par AVK pour une autre cause (arythmie, etc.);
  – pas de contre-indications aux AVK.
- *Contre-indications* :
  – contre-indications ou refus d'anticoagulants;
  – relative : femme en âge de procréer.
- *Ne pas oublier* :
  – prévention de l'endocardite;
  – remise d'un carnet de suivi du traitement par AVK;
  – remise de la carte d'identité de la prothèse.
- *Exemples* :
  – prothèses à bille : valve de Starr (actuellement non utilisées);
  – prothèses à disque : valve de Bjork, etc.;
  – prothèses à ailettes : valve de St Jude, etc.
- *INR cibles* :
  – valves à bille d'ancienne génération (Starr, etc.) : INR entre 3 et 4,5;
  – valve en position mitrale : INR entre 3 et 3,5;
  – valve mécanique en position aortique : INR entre 2,5 et 3.

### Bioprothèses

- *Avantage* : ne nécessitent pas d'anticoagulation au long cours. Pas de thrombose.
- *Inconvénient* : leur durée de vie est plus courte (15–20 ans). Cas fréquents de réinterventions pour dégénérescence.

- *Indications* :
  - patients âgés de plus de 65–70 ans;
  - refus ou contre-indications aux AVK;
  - patients incapables de suivre une anticoagulation efficace.
- *Ne pas oublier* :
  - prévention de l'endocardite;
  - remise de la carte d'identité de la prothèse.
- *Exemples* :
  - les hétérogreffes porcines, les plus utilisées;
  - les hétérogreffes péricardiques (péricarde de veau);
  - les homogreffes : tissu humain traité en cas d'endocardite aortique.

## Complications principales des prothèses

- Thrombo-emboliques (surtout sur valve mécanique) :
  - thrombose de prothèse : sur défaut d'anticoagulation souvent;
  - embolies périphériques (accident vasculaire cérébral, ischémie aiguë de membre, etc.).
- Hémorragiques sur surdosage en anticoagulant.
- Endocardites infectieuses (précoces ou tardives post-opératoires).
- Dégénérescence (bioprothèse) : fuite ou sténose.
- Désinsertion de prothèses (sur endocardite ou lâchage de suture).
- Hémolyse (physiologique ou sur désinsertion).
- Fuites :
  - intraprothétiques (souvent minimes et bénignes);
  - périprothétiques (parfois sévères).

## Surveillance

Rapprochée en post-opératoire, annuelle par la suite.

### Clinique

- Recherche : fièvre, signes d'insuffisance cardiaque, accidents emboliques, saignements, etc.
- Auscultation des bruits de valve (souffle ?).
- Insiste sur la prévention de l'endocardite infectieuse et le traitement anticoagulant.

### Biologique

- Traitement AVK : suivi de l'INR reporté sur carnet de suivi des AVK.
- Recherche d'anémie (hémolyse ? saignement sous AVK ? etc.)

### Radiologique

- Panoramique dentaire annuel : recherche de foyer infectieux stomatologique.
- Radio de sinus ou scanner des sinus à la recherche de foyer infectieux.
- ECG à chaque consultation (AC/FA ? etc.).
- Échocardiographie : étudie le bon fonctionnement des prothèses.

## Prophylaxie de l'endocardite

- Elle est limitée aux cardiopathies à haut risque et aux situations cliniques elles-mêmes à risque.
- Cardiopathies congénitales cyanogènes non corrigées, antécédents d'endocardite, patient porteur de prothèse cardiaque, seulement avant soin dentaire avec geste gingival.
- Avant soins dentaires sans anesthésie générale : 2 grammes d'amoxicilline (*Clamoxyl*) *per os* 1 heure avant (en absence d'allergie).

## Conduite à tenir IDE

### *Cardiopathie valvulaire : patient porteur de prothèse cardiaque*

- Mise en route, surveillance de la compliance, de la tolérance et de l'efficacité du traitement AVK : expliquer la nécessité du traitement anticoagulant, les risques principaux (saignements mineurs ou majeurs), la conduite à tenir en cas de surdosage ou sous-dosage.
- Remise du carnet de surveillance des INR.
- Remise de la carte d'identité de la valve.
- Insister sur la prévention de l'endocardite infectieuse.

# 65. Endocardites infectieuses

## Définition et physiologie

L'endocarde est le tissu tapissant la face interne (vasculaire) du cœur. L'endocardite est l'infection (le plus souvent bactérienne) de l'endocarde valvulaire pouvant être responsable de fuites massives et de multiples complications mettant en jeu le pronostic vital.

## Épidémiologie

Incidence annuelle de 25 cas pour 1 million d'habitants. Mortalité de 25 %.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

- L'infection responsable débute à partir d'une porte d'entrée (ex. : soins dentaires, infection cutanée, etc.) puis se propage dans le sang (septicémie) jusqu'à l'endocarde.
- Au niveau de l'endocarde, des anomalies sous-jacentes (fuite valvulaire, etc.) favorisent la formation de thrombi de fibrine qui y permettent la greffe de l'infection.
- Cependant, dans environ 30 % des cas, il n'y a pas d'anomalie de l'endocarde sous-jacent.
- Une fois greffée sur le tissu endocardique, l'infection va pouvoir disséminer avec embolies à point de départ cardiaque possibles (cérébrales, hépatique, etc.), mais également et surtout provoquer des fuites valvulaires massives mal tolérées (OAP, choc cardiogénique).
- Les fuites sont en général dues à des dommages valvulaires (ulcérations, perforations, etc.)

## Étiologies

### Maladies endocardiques sous-jacentes

- Le plus souvent, maladies valvulaires fuyantes : insuffisances aortique et mitrale (surtout par prolapsus valvulaire). Plus rarement, sténose valvulaire (sténose aortique et mitrale). Encore plus rarement, anomalies musculaires cardiaques (communication interventriculaire,

cardiopathie hypertrophique). Exceptionnellement, communication interauriculaire.

NB : les endocardites du cœur droit (greffe bactérienne sur valve tricuspide ou pulmonaire) se font souvent sur valve normale, au décours d'une infection veineuse (toxicomanie intraveineuse, cathétérisme veineux, etc.).

- Les patients porteurs de prothèses cardiaques (bioprothèses, valves mécaniques) sont encore plus à risque.

### Germes responsables et portes d'entrée

Les germes habituellement responsables sont :

- les streptocoques (50 %) non groupables (porte d'entrée : sphère bucco-dentaire, ORL) ;
- les streptocoques D à point de départ digestif (streptocoques bovis) ou urinaire ;
- les streptocoques B (point de départ utérin) ;
- les staphylocoques (20 % des cas), le plus souvent staphylocoque doré (pont de départ cutané).

Très rarement : bacilles à Gram négatif, levures.

Parfois, endocardites à hémocultures négatives : germes intracellulaires (mycoplasme, *Chlamydia*, légionellose, etc.) ou germes du groupe HACEK (*Haemophilus influenzae*, *Actinobacillus*, *Cardiobacillus*, *Eikinielle*, *Kingella*).

## Diagnostic

### Terrain

Il existe habituellement une cardiopathie sous-jacente (valvulaire), une porte d'entrée (infection, soins dentaires, etc.) à la base de l'endocardite.

### Signes fonctionnels

Fièvre inexpliquée, pâleur, asthénie, perte de poids, etc.

### Examen clinique

Il recherche : un souffle cardiaque récemment apparu, une splénomégalie, des lésions cutanées caractéristiques (faux panaris d'Osler – nodules bleus fugaces pulpaires –, érythème palmo-plantaire de Janeway, hippocratisme digital, purpura), des lésions vasculaires secondaires (anévrismes) et des lésions oculaires (nodules de Roth), etc.

Il recherche des signes en rapport avec une complication : embolies périphériques à pointe de départ cardiaque (accident vasculaire

cérébral, embolie rénale, etc.), une insuffisance cardiaque gauche suite à une fuite valvulaire massive, etc.

### Examens complémentaires

#### Bilan biologique

- *Recherche un syndrome inflammatoire* : numération formule sanguine (NFS), C-réactive protéine (CRP), vitesse de sédimentation (VS).
- *Bilan général* avec fonction rénale (créatinine), bilan hépatique, etc.
- *Bilan bactériologique* avec hémocultures (3 paires sur milieux aérobie et anaérobie si possible en une heure), examen cytobactériologique des urines (ECBU), et prélèvement de toute porte d'entrée suspectée.
- Prélèvement de localisations secondaires infectieuses si possible.
- *Les hémocultures* sont répétées aux pics thermiques et tensionnels, aux frissons.
- *En cas d'hémocultures négatives*, recherche des germes intracellulaires, à croissance lente, et du groupe HACEK, de mycoses (hémocultures sur milieu de Sabouraud).

#### Bilan non biologique

- *Électrocardiogramme* : recherche des embolies coronaires, des troubles conductifs par abcès des tissus de conduction suite à l'infection.
- *Radio pulmonaire* : recherche des complications (insuffisance cardiaque, etc.), d'un foyer infectieux, etc.
- *Échographie cardiaque transthoracique et transœsophagienne* : analyse la fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique, analyse les valves (infection ? fuite ?). Elle cherche à visualiser des lésions d'infection de valve : végétation (éléments mobiles appendus aux valves, vibratiles) ou nodules (abcès).
- *Bilan de porte d'entrée* : en fonction des points d'appels cliniques (ex. : coloscopie en cas de suspicion de porte d'entrée colique, etc.)
- *Bilan de dissémination de l'infection*. Cherche des lésions secondaires à l'endocardite : scanner cérébral (AVC ? anévrismes ? etc.), thoracique (abcès pulmonaire ?), abdominal (embolies hépatiques ? rénales ? spléniques ?) et pelvien.
- *Fond d'œil* : cherche des nodules de Roth.

## Évolution

- Elle est favorable en cas de diagnostic précoce, d'antibiothérapie adaptée.

- Elle peut être marquée par de nombreuses complications :
  - insuffisance cardiaque gauche en cas d'endocardite aiguë : fuite valvulaire massive, désinsertion de prothèse valvulaire, OAP, voire choc cardiogénique pouvant mener à une chirurgie valvulaire réparatrice urgente ;
  - embolies vasculaires : cérébrales (AVC ischémique), rénale (insuffisance rénale aiguë par infarctus rénal), splénique (infarctus), hépatique, etc. ;
  - l'endocardite favorise la formation d'anévrismes artériels (cérébraux, artériels mésentériques, etc.) dont certains sont dits mycotiques (infectieux) ;
  - enfin, il existe un risque d'abcès de l'anneau aortique pouvant provoquer des blocs de conduction cardiaque de haut degré.

☛ *Critères diagnostiques des endocardites de DUKES*

Il s'agit de critères faisant poser avec affirmation le diagnostic qui parfois n'est pas évident.
Critères majeurs (2) :

- hémocultures positives à germe typique (au moins 2 sur les 3) ;
- échocardiographie : lésion caractéristique d'endocardite ou nouveau souffle de régurgitation valvulaire.

Critères mineurs (5) :

- cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse ;
- fièvre ≥ 38 °C ;
- phénomènes vasculaires (anévrismes, etc.) ;
- phénomènes immunologiques (complexes immuns circulants, etc.) ;
- hémocultures positives mais ne répondant pas aux critères définis ci-dessus ou échocardiographie aspect compatible.

Endocardite avérée si on a : 1 critère majeur + 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs ou 2 critères majeurs.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Le traitement repose sur 4 principes : traitement de la porte d'entrée, traitement des complications, traitement antibiotique prolongé de

l'infection, traitement chirurgical pour réparation valvulaire (souvent nécessaire) dont le degré d'urgence est fonction de l'évolution de la maladie.

### Traitement médical

- *De la porte d'entrée* : dépend de l'origine de l'infection (ex. : extraction dentaire, soins cutanés, etc.)
- *De l'infection* : antibiothérapie précoce, intraveineuse, initialement probabiliste et secondairement adaptée à l'antibiogramme, longue (4 à 6 semaines) en surveillant la tolérance du traitement (effets secondaires), l'efficacité (diminution de l'infection, pouvoir bactéricide du sérum, pics sanguins d'antibiotiques). Par exemple, en cas de streptocoque non groupable : pénicilline G + aminoside ; en cas de staphylocoque méthi-sensible : ampicilline + aminoside, etc.
- *Des complications* : traitement d'une insuffisance cardiaque, etc.

### Traitement chirurgical

Il est urgent en cas de choc cardiogénique, de fuite valvulaire massive, de végétation mesurant plus de 1,5 cm avant embolie ou 1 cm après embolie en cas d'atteinte aortique ou mitrale, d'abcès de l'anneau ou d'embolies périphériques répétées.

Il est également nécessaire en cas de sepsis persistant après 10 jours d'antibiothérapie adaptée.

Il consiste souvent en un remplacement de la valve atteinte (bioprothèse ou valve mécanique), parfois (endocardite aortique) par homogreffe (tissu humain).

Il est semi-urgent, voire programmé dans les autres cas (infection contrôlée, végétation de petite taille, etc.).

### Prophylaxie des endocardites infectieuses

Elle vise à limiter le risque d'endocardite chez les patients à haut risque (porteurs de prothèses cardiaques, antécédent d'endocardite, cardiopathie congénitale cyanogène non corrigée), et uniquement avant des soins dentaires avec atteinte gingivale : amoxicilline 2 g *per os*, 1 heure avant le geste.

En cas d'allergie : clindamycine 600 mg *per os* ou pristinamycine 1 g *per os*.

# Conduite à tenir IDE

## *Cardiopathie valvulaire : endocardite*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé sur les signes fonctionnels, recherche d'allergies aux antibiotiques, de FDRCV, etc.)

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

### *Recherche de signes de gravité*

Endocardite compliquée d'insuffisance cardiaque importante.

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG.
- Bilan bactériologique : 3 hémocultures suffisent, ECBU, prélèvements de porte d'entrée.
- Explication des examens complémentaires radiologiques (scanners, ETT et ETO).
- Remise des feuilles de consentement avant ETO.
- Prise de médicaments : évaluer la tolérance (effets secondaires des antibiotiques nombreux; ex. : autotoxicité des aminosides), l'efficacité et la bonne prise des médicaments.
- Préparation à la chirurgie : rassurer le patient, explication du bilan préopératoire.
- En cas de nécessité d'ETO : elle se réalise après consentement éclairé signé du patient, en dehors de contre-indications (cancers de l'œsophage, radiothérapie médiastinale, etc.).
- Le patient doit être à jeun 4 heures avant et 2 à 3 heures après.

#### *En cas de signes de gravité*

- Transfert du patient en soins intensifs.
- Installation du patient. Repos strict au lit. Rassurer le patient.

- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Mise en route du traitement médicamenteux intraveineux : diurétiques, inotropes positifs, antibiotiques.
- Traitement de toute défaillance respiratoire ou hémodynamique.
- Préparation à la chirurgie en urgence.
- Mise en condition psychologique avant chirurgie, prémédication selon prescription.
- Préparation cutanée à la chirurgie : rasage et bétadinage, retrait des prothèses et bijoux, etc.
- Vérifier l'intégrité du dossier médical (consultation d'anesthésie, bilan préopératoire, etc.).

***S'assurer de l'observance, de la tolérance et de l'efficacité du traitement***

# 66. Péricardites aiguës

## Définition et physiologie

Le péricarde est l'enveloppe du cœur : il se compose de 2 feuillets enfermant peu de liquide permettant les mouvements cardiaques.
Une augmentation du liquide intrapéricardique, souvent secondaire à un processus inflammatoire (infectieux, tumoral), aux suites d'un infarctus ou à une maladie systémique, provoque des douleurs thoraciques inspiratoires et une dyspnée.

## Diagnostic

### Terrain habituel

Sujet jeune sans facteur de risque cardiovasculaire dans un contexte viral récent (toux, syndrome grippal, etc.).

### Signes fonctionnels

- *Douleur* : mimant l'angine de poitrine, modifiée par les changements de position (diminuée en antéflexion, augmentée à l'inspiration et persistante en apnée). De durée prolongée, ne cédant pas sous anti-angineux classiques (dérivés nitrés inefficaces).
- *Dyspnée* : le plus souvent due à la douleur.
- *Contexte infectieux* : fièvre, toux sèche, rhinorrhée, myalgies, etc.

### Examen clinique

Le plus souvent normal. Dans 50 % des cas : frottement péricardique.
En cas d'épanchement péricardique important, les bruits du cœur sont sourds et rapides.

### Examens complémentaires

#### ECG

Peut être normal. Signes spécifiques : sous-décalage du segment PQ, sus-décalage concave du segment ST non systématisé et sans miroir (diffus).

### Radio thoracique

Souvent normale. Cardiomégalie en cas d'épanchement abondant («cœur en carafe»).

### Biologie

Pas ou peu d'élévation de la troponine.
Syndrome inflammatoire biologique (élévation de la C-réactive protéine : CRP).

### Échocardiographie : examen clé

Cherche un épanchement péricardique présent dans 50 % des cas.

## Étiologies principales

Une étiologie n'est trouvée que dans 20 % des cas. Habituellement, elles sont :
- virales (principaux virus : Cocksakie, virus grippal);
- tuberculeuses (5 % des cas);
- néoplasiques (5 % des cas).

Rarement :
- maladies systémiques (lupus, polyarthrite rhumatoïde, etc.);
- post-infarctus précoces ou à la 3e semaine (syndrome de Dressler).

## Évolution et complications

Évolution habituellement simple avec disparition de l'épanchement et des douleurs sous traitement.
Complications (rares) :
- récidives (15 % des cas, favorisées par les corticothérapies);
- tamponnade : compression du cœur par un épanchement liquidien abondant;
- péricardite chronique constrictive : surtout en cas de péricardite tuberculeuse;
- myocardite : l'inflammation atteint les cellules musculaires cardiaques (élévation de troponine, risque d'insuffisance cardiaque sévère).

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie est rarement trouvée (ex. : péricardite secondaire à une pneumopathie, etc.), mais serait alors à traiter (antibiothérapie adaptée).

## Traitement des péricardites aiguës non compliquées

### Mesures générales

- Pas de régime particulier.
- Repos au lit pendant 24 à 48 heures.
- Arrêt de travail.

### Médicaments

Anti-inflammatoires pour lutter contre l'inflammation du péricarde, effet antalgique associé.
Molécules employées :
- aspirine à dose anti-inflammatoire (3 g par jour *per os*, pendant un à trois mois à doses régressives) ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) avec protecteurs gastriques (exemple de molécule employée : oméprazole, *Mopral*) ;
- en cas de formes résistantes : anti-inflammatoires stéroïdiens (corticoïdes) ou colchicine. La colchicine est actuellement utilisée en plus des AINS pour éviter les récidives en cas de formes virales, à partir du second épisode.

## Traitement des formes compliquées

### Tamponnades

Dès le diagnostic, qui repose sur la clinique, l'ECG et l'échographie cardiaque : indication à un drainage (ponction évacuatrice au lit guidée par l'échographie) et/ou drainage chirurgical sous anesthésie générale.
En attendant, correction de toute défaillance hémodynamique et respiratoire (expansion volémique, support inotrope, etc.).

### Péricardite constrictive

Décortication chirurgicale du péricarde.

## Surveillance

- *Clinique* : douleur, syndrome inflammatoire, etc.
- *Biologique* : régression du syndrome inflammatoire.
- *ECG* : normalisation en quelques semaines.
- *Échocardiographie* : disparition de l'épanchement en quelques semaines.

# Conduite à tenir IDE

## *Maladies du péricarde*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise des constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

### *Recherche de signes de gravité*

Les signes de gravité peuvent être hémodynamiques (choc : hypo-TA, tachycardie, marbrures, troubles de la conscience évoquant une tamponnade) et respiratoires (détresse : polypnée, désaturation, signes de lutte, etc.).

#### *En l'absence de signes de gravité*

- Appel du médecin en urgence pour prise en charge diagnostique et thérapeutique, transfert en réanimation.
- Rassurer le patient tant que possible.
- Pose d'une voie d'abord veineuse en urgence.
- Débuter l'$O_2$-thérapie.
- Débuter les manœuvres de réanimation si besoin.
- Débuter le bilan : biologie standard, demande de RP, réalisation d'un ECG 18 dérivations (postérieures et ventriculaires droites).

#### *En présence de signes de gravité*

- Installation du patient :
  - décubitus au lit, repos strict selon prescription médicale ;
  - mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR) si besoin ;
  - mise en place d'une voie d'abord périphérique si besoin ;

– réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement.

- Évaluation de l'intensité de la douleur (échelle EVA).
- Réalisation du bilan selon prescription médicale écrite : bilan biologique (marqueurs de l'inflammation, enzymes cardiaques, etc.) et radiologique (RP, ETT, etc.)
- Mise en route du traitement médicamenteux : traitements intraveineux (antalgiques) ou *per os* (antalgiques, anti-inflammatoires, protecteurs gastriques). S'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.
- Examens complémentaires : en cas de prescriptions d'examens complémentaires spécifiques, explication des examens au patient.

### *Évaluation de la compliance au traitement et de son efficacité*

# 67. Hypertension artérielle

## Définition et physiologie

Présence confirmée (par auto-mesure ou Holter tensionnel) d'une pression artérielle (PA) >140/90 après au moins un mois de règles hygiéno-diététiques. Elle est le plus souvent essentielle (sans cause retrouvée). Facteur de risque cardiovasculaire (FDRCV) atteignant 15 % de la population générale et exposant au risque d'accident vasculaire cérébral (AVC).

## Étiologies principales

### HTA essentielle

90 % des cas. Bilan étiologique négatif.

### HTA réno-vasculaire

- Sténose artérielle rénale (athéromateuse ou sur dysplasies) : diminution du flux sanguin artériel rénal par rétrécissement de la paroi vasculaire provoquant une synthèse rénale de rénine.
- Effet : vasoconstriction artérielle pour normaliser le débit artériel rénal, mais la présence de rénine va provoquer un hyper-aldostéronisme secondaire, et donc une vasoconstriction périphérique et une HTA.

### HTA de cause rénale

Toute maladie rénale peut être en cause.

### HTA de causes endocriniennes

- Hyper-aldostéronisme primaire : synthèse anormale d'aldostérone par les glandes surrénales. Causes : tumeur unilatérale ou hyperplasie bilatérale des surrénales.
- Phéochromocytome : tumeur surrénalienne sécrétant des catécholamines prohypertensives.

## Diagnostic

### Signes associés

Épistaxis, céphalées, bourdonnements d'oreille, sueurs, palpitations, etc.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examen clinique

- *Interrogatoire* : recherche de FDRCV associés, ATCDS, traitements. Bilan des coutumes alimentaires favorisant l'HTA : sel, réglisse, pastis, etc.
- *Constantes* : fréquence cardiaque, pression artérielle aux deux bras, poids et taille. Palpation des pouls, auscultation cardiaque et vasculaire. Palpations et auscultation des fosses lombaires (gros rein ?). Recherche d'insuffisance cardiaque.

### Examens complémentaires

#### De 1re intention

- *Biologie* : créatinine sanguine, urée, kaliémie, glycémie, lipides, NFS, plaquettes, uricémie, bandelette urinaire, potassium urinaire.
- ECG et radio de thorax.

#### De 2e intention

Recherche d'une HTA secondaire chez des sujets jeunes avec HTA résistante : en milieu spécialisé, dosages de rénine, aldostéronémie, scanner des surrénales, écho-Doppler des artères rénales, etc.

### Retentissement viscéral

- *Cardiaque* : cherche une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à l'ECG ou l'échographie cardiaque. Risques : insuffisance cardiaque, poussées hypertensives, HTA maligne.
- *Artériel périphérique* : écho-Doppler artériels des membres inférieurs, des troncs supra-aortiques, de l'aorte abdominale (risque d'athérome, d'anévrismes, etc.).
- *Oculaire* : fond d'œil, cherche une rétinopathie hypertensive.
- *Rénal* : cherche insuffisance rénale secondaire (créatinine, échographie rénale, etc.).

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Règles hygiéno-diététiques :
- traiter les autres FDRCV (arrêt du tabac, perte de poids, traitement d'une dyslipidémie, etc.) ;
- limiter les apports en sel, arrêt de l'alcool.

## Médicaments

### De 1re intention

*Bêtabloquants*
Exemple : aténolol (*Ténormine*).
Bradycardisants, anti-hypertenseurs, anti-ischémiques : surtout si coronaropathie, tachycardie.
Effets secondaires à redouter : insuffisance cardiaque, bradycardie excessive, etc.

*Diurétiques thiazidiques*
Exemple : indapamide (*Ésidrex*)
Ils diminuent la surcharge sodée (élimination rénale).
Effets secondaires à redouter : déshydratation, insuffisance rénale fonctionnelle.

*Inhibiteurs de l'enzyme de conversion*
Exemple : trandolapril (*Odrik*).
Vasodilatateurs artériels et veineux, blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone : surtout si diabétique, coronarien.
Effets secondaires à redouter : toux, déshydratation, insuffisance rénale fonctionnelle, etc.

*Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (AA2)*
Exemple : valsartan (*Tareg*).
Mêmes indications théoriques que les IEC.

*Inhibiteurs calciques*
Exemple : lercanidipine (*Lercan*).
Traitement de choix des sujets âgés.
Effets secondaires à redouter : œdèmes des chevilles, flushs.

### En 2e intention, si échec

Associations fixes d'anti-hypertenseurs : le plus souvent inhibiteur calcique + IEC ou + AA2 (ex. : *Coveram*, association coversyl (périndopril) et AMLOR (amlodipine) : doses allant de 5/5 a 10/10 mg)
Alphabloquants ou anti-HTA centraux.

## Traitement des formes sévères

### Urgences hypertensives

- *Crise aiguë hypertensive* : HTA sévère avec retentissement viscéral (ex. : épistaxis, céphalée, douleurs thoraciques, essoufflement, etc.).
- *HTA maligne*. PA diastolique > 130 mmHg avec retentissement viscéral majeur : insuffisance cardiaque gauche (OAP), insuffisance rénale aiguë, encéphalopathie hypertensive (œdème cérébral), rétinopathie hypertensive, anémie hémolytique.

*Traitement*

- Hospitalisation en urgence en soins intensifs cardiologiques.
- Repos strict au lit, perfusion (voies veineuses) : surveillance de la FC, PA, $SAO_2$, diurèse, conscience, scope ECG.
- Régime sans sel strict en cas d'OAP seulement.
- Anti-HTA intraveineux.
- Inhibiteurs calciques : nicardipine (ex. : *Loxen* 1 mg/h, à adapter à la PA) et/ou dérivés nitrés (ex. : *Risordan*, *idem*).
- Si OAP : diurétiques IV, $O_2$.

**Comprendre les règles de prescription**

- Toujours privilégier la monothérapie après échec des règles hygiéniques.
- Si échec : augmentation de dose si possible.
- Si échec : association de 2 ou 3 de ces médicaments.

## Conduite à tenir IDE

### *Hypertension artérielle*

***Accueil du patient***

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

***Prise de constantes***

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

***Recherche des signes de gravité***

Évaluer la tolérance.

*En cas de signes de gravité*

- Mauvaise tolérance : urgence HTA.
- Appel du médecin en urgence. Organiser le transfert en réanimation.
- Rassurer le patient tant que possible.
- Position demi-assise si OAP.

- Pose d'une (ou plusieurs) voie(s) d'abord veineuse(s) en urgence.
- Scope : ECG, PA, FR, $SAO_2$, FC.
- Débuter le bilan (biologie standard, gaz du sang, demande de RP, ECG).
- Pas d'apports salés (sérum glucosé, 250 cc/jour) si OAP.
- Oxygénothérapie : débit à adapter à la saturation en $O_2$, lunette, sonde, masque, etc.
- Préparation et mise en route des anti-HTA IV (trinitrine IV, *Loxen*, etc.).
- Diurétiques IV en cas d'OAP.

### *En cas d'absence de signes de gravité*

- Bonne tolérance.
- Installation du patient : décubitus au lit, repos strict selon prescription médicale.
- Réalisation du bilan : selon prescription, biologique et radiologique (ECG, RP, ETT, etc.).
- Mise en route du traitement médicamenteux.
- Prévention des thromboses par HBPM sous-cutanées (ex. : *Lovenox* 0,2 mL).
- Surveillance, s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement : baisse des chiffres de pression artérielle, effets secondaires des anti-hypertenseurs (hypotension orthostatique, œdèmes des membres inférieurs sous inhibiteurs calciques, etc.).
- En cas de prescriptions d'examens spécifiques : explication au patient.

## *Évaluation de la compliance au traitement et de son efficacité*

# 68. Anévrismes vasculaires

L'athérosclérose fragilise et dilate les artères, provoquant la formation d'anévrismes (atteignant le plus souvent l'aorte abdominale) exposés au risque majeur de rupture.

## Définition et physiologie

Dilatation d'une artère (augmentation de son calibre) et perte du parallélisme de ses bords.
On étudie l'anévrisme de l'aorte abdominale (diamètre >35 mm) qui est la forme classique.

## Épidémiologie

Les anévrismes de l'aorte abdominale représentent 60 % des anévrismes artériels.
Les patients les plus atteints ont plus de 70 ans et sont dans 8 cas sur 10 des hommes.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

La formation d'anévrismes est le plus souvent due à l'athérosclérose : en présence de facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV), formation de plaques d'athérome artérielles qui fragilisent la paroi vasculaire et la distendent. La formation de thrombus y est favorisée.

## Étiologies

La cause principale est l'athérosclérose.
Plus rarement : dilatation artérielle dans le cadre de maladies du tissu élastique (maladie de Marfan, Ehlers Danlos, etc.) ou d'atteinte vasculaire inflammatoire (maladies de Behçet, Takayashu, etc.).

## Diagnostic

### Terrain

Patient souvent âgé avec présence de FDRCV.

### Signes fonctionnels

La découverte est souvent fortuite (lors d'une échographie abdominale par exemple). Parfois, troubles digestifs non spécifiques, douleur épigastrique, etc.

### Examen clinique

- Palpation d'une masse battante expansive épigastrique.
- Auscultation abdominale à la recherche d'un souffle.
- Examen cardiovasculaire complet : cherche un souffle cardiaque, des signes d'insuffisance cardiaque et d'autres localisations de l'athérome.

### Examens complémentaires

#### Bilan biologique

Bilan des FDRCV, bilan général (rénal, hépatique, etc.).

#### Bilan de l'anévrisme

- Abdomen sans préparation (ASP) : recherche des calcifications des bords artériels.
- Écho-Doppler artériel abdominal : siège, dimensions de l'anévrisme.
- Scanner abdominal (TDM) : analyse précisément la localisation et la taille de l'anévrisme.
- Artériographie : analyse les rapports de l'anévrisme, recherche d'autres localisations de l'athérome.
- Angio-IRM : donne des résultats semblables au TDM.

#### Bilan de dissémination de l'athérosclérose

- Cardiaque : ECG, échocardiographie, test d'ischémie myocardique, voire coronarographie.
- Cérébrale : écho-Doppler des troncs supra-aortiques.
- Vasculaire : écho-Doppler artériel des membres inférieurs.

#### Bilan général

- Radio du thorax, bilan sanguin standard avec évaluation de la fonction rénale.
- Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, dyslipidémie, etc.)

## Évolution

Spontanément, les artères anévrismales se dilatent petit à petit de plus en plus, avec risque de rupture au-delà d'une certaine taille.
Il faut suivre les patients cliniquement et par un examen de référence d'imagerie tous les 6 mois pour ne pas méconnaître l'évolutivité de ces anévrismes.
De nombreuses complications sont possibles.

- *Prérupture* : douleur spontanée et à la palpation avec syndrome inflammatoire traduisant la fragilisation de la paroi artérielle.
- *Rupture* :
  - rétro-péritonéale : douleur aiguë et brutale irradiant dans le dos;
  - duodénale : douleurs abdominales avec hémorragie digestive basse modérée;
  - dans la veine cave inférieure.
- *Thrombose* dans l'anévrisme avec accidents emboliques distaux (ischémie de membre, accident vasculaire cérébral, etc.).
- *Compressions* :
  - 3^e^ duodénum : tableau de sténose du pylore;
  - uretère gauche : tableau d'hydronéphrose;
  - racines nerveuses : tableau de radiculalgies.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

Traitement de l'athérosclérose et contrôle des FDRCV.
Le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale est chirurgical : mise à plat-greffe de l'anévrisme avec extraction du thrombus.
Dans certains cas (contre-indication chirurgicale, etc.), l'anévrisme peut être traité par la pose d'une endoprothèse par voie artérielle.

### Comprendre les règles de prescription

La chirurgie est urgente en cas de syndrome de prérupture (syndrome fissuraire) ou de toute complication mettant en jeu le pronostic vital.
Elle est programmée dans les cas suivants :

- anévrisme symptomatique, quelle que soit sa taille;
- anévrisme compliqué;
- tout anévrisme dont la taille dépasse les 5 cm;
- tout anévrisme dont la taille augmente de plus de 1 cm sur deux examens séparés de 6 mois.

# Conduite à tenir IDE

## *Anévrismes vasculaires*

### ***Accueil du patient***

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé sur les signes fonctionnels, recherche d'allergies, de FDRCV, etc.)

### ***Prise de constantes***

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

### ***Recherche de signes de gravité***

Existe-t-il un syndrome de prérupture ?

#### *En cas d'absence de signes de gravité (situation habituelle)*

- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG.
- Explication des examens complémentaires radiologiques (écho-Doppler, artériographie, etc.).
- Remise des feuilles de consentement avant artériographie.
- Préparation cutanée à la ponction artérielle : rasage et bétadinage (en absence d'allergie) aux sites de ponction.
- Prise de médicaments : évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.
- Préparation à la chirurgie : rassurer le patient, explication du bilan préopératoire.

#### *En cas de signes de gravité : rupture*

Transfert du patient en soins intensifs.

- Installation du patient :
  - repos strict au lit. Rassurer le patient ;
  - mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR, surveillance de la diurèse, etc.) ;
  - mise en place d'une voie d'abord périphérique.

- Mise en route du traitement médicamenteux :
  – intraveineux : antalgiques ;
  – traitement de toute défaillance respiratoire ou hémodynamique.
- Préparation à la chirurgie en urgence.

# 69. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

## Définition et physiologie

Conséquence de l'athérosclérose au niveau des artères des membres inférieurs : encrassement des artères de patients porteurs de facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV).

## Épidémiologie

Incidence : 10 % des patients âgés de 55 à 60 ans, fumeurs dans plus de 90 % des cas.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Les FDRCV (HTA, diabète, tabac, hypercholestérolémie, etc.) favorisent la formation de plaques d'athérome rétrécissant petit à petit le calibre de toutes les artères, surtout au niveau des membres inférieurs. Ces plaques vont dans un premier temps diminuer la perfusion des membres inférieurs à l'effort (provoquant des crampes douloureuses). Peu à peu, l'atteinte va s'aggraver jusqu'à pouvoir obstruer complètement l'artère (ischémie de membre). Le mécanisme d'adaptation principal est la formation de circulation artérielle collatérale au niveau des membres (réseau de suppléance).

## Étiologies

Quasi exclusivement secondaire à l'athérosclérose.
Les autres causes (rares) sont les maladies inflammatoires artérielles (Takayashu), les artérites post-radiothérapie, etc.

## Diagnostic

### Terrain

Sujet âgé, masculin, tabagique (+/– autres FDRCV).

*Méga Guide Stages IFSI*

### Signes fonctionnels

Ils dépendent du stade évolutif décrit dans la classification de Leriche et Fontaine.

- Stade 1 : patient asymptomatique, abolition d'un pouls.
- Stade 2 : claudication intermittente. Crampe unilatérale douloureuse d'effort cédant au repos. La distance de survenue de la crampe définit le périmètre de marche qui reste fixe des années. La diminution de ce périmètre signe l'évolutivité de la maladie.
- Stade 3 : douleurs de repos (de décubitus).
- Stade 4 : troubles trophiques distaux cutanés, neurologiques ou vasculaires (gangrène).

### Examen clinique

- Palpation et auscultation de tous les trajets artériels : cherche la diminution ou l'abolition d'un pouls et un souffle vasculaire (signant une sténose).
- Nécessité d'un examen cardiaque pulmonaire complet (avec prise de pression artérielle).
- Le siège de survenue de la crampe traduit une sténose au niveau artériel sus-jacent. Ex. : l'abolition du pouls fémoral traduit une atteinte de l'artère iliaque.
- Mesure de l'indice de pression systolique (rapport de la pression artérielle systolique au bras et à la jambe homolatérale) :

| | |
|---|---|
| > 1,3 | Artère incompressible (diabète, sujet très âgé, radiothérapie)[a] |
| 0,9 à 1,3 | Normal |
| 0,75 à 0,9 | AMI bien compensée |
| 0,4 à 0,75 | AMI moyennement compensée |
| <0,4 | AMI sévère |

a. Prendre alors la pression à l'orteil.

### Examens complémentaires

#### Bilan général biologique

- Ionogramme sanguin, fonction rénale, NFS et hémostase.
- Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires : recherche d'une dyslipidémie (lipides à jeun), d'un diabète (glycémie à jeun).

### Bilan des lésions vasculaires

- Écho-Doppler artériel des membres inférieurs : donne le siège exact de l'atteinte et son retentissement hémodynamique.
- Artériographie des membres inférieurs : analyse tout l'arbre artériel.
- Recherche d'atteinte coronaire : ECG de repos, échographie cardiaque transthoracique, test d'ischémie myocardique, voire coronarographie.
- Recherche d'atteinte cérébrale : écho-Doppler des troncs supra-aortiques, voire scanner cérébral.

## Évolution

La plaque d'athérome va d'abord limiter les efforts (claudication intermittente longtemps fixe). Petit à petit, en l'absence du contrôle des FDRCV, la plaque va croître (périmètre de marche de plus en plus faible), voire se déstabiliser (douleurs de repos) et boucher complètement l'artère (ischémie aiguë de membre) mettant alors directement en jeu le pronostic vital.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

- Correction des FDRCV : arrêt total et définitif du tabac, traitement d'une dyslipidémie, d'un diabète, d'une HTA, etc.
- Rééducation à la marche.

#### Médicaments

- Vasodilatateurs artériels *per os* : extraits de ginkgo (*Tanakan*), naftidrofuryl (*Praxilène*), pentoxifylline (*Torental*). Ils sont systématiquement utilisés en cas d'ischémie critique, par voie parentérale : pentoxifylline (*Torental*).
- Antiagrégants plaquettaires : aspirine (*Aspégic* ou *Kardégic*) ou clopidogrel (*Plavix*).

#### Revascularisation

- *Non chirurgicale* :
  - angioplastie : dilatation de l'artère rétrécie avec pose d'une prothèse (stent) vasculaire.
- *Chirurgicale* :
  - pontages artériels : greffons prothétiques ou veineux ;
  - endartériectomie ;
  - amputations.

**Comprendre les règles de prescriptions**

- Quel que soit le stade de l'artériopathie, les antiagrégants plaquettaires sont utiles.
- Les vasodilatateurs artériels servent à limiter les symptômes, mais n'améliorent pas la morbidité ni la mortalité.
- En cas de forme sévère, indication à une revascularisation après bilan cardiovasculaire complet.
- En cas de sténose courte, accessible et proximale : dilatation et stent au décours d'une artériographie.
- En cas de lésions diffuses et plus distales, ou en cas d'échec de dilatation : pontages artériels.
- Rarement : curetage artériel (endartériectomie) ou amputation (en cas d'ischémie terminale).

## Conduite à tenir IDE

### *Artériopathie de membre*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé sur les signes fonctionnels, recherche d'allergies, de FDRCV, etc.)

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

#### *Recherche de signes de gravité*

- Évaluer la tolérance de la douleur de membre (échelle visuelle analogique) et apprécier l'état du membre (ischémie ? ).
- Existe-t-il une ischémie du membre (stades 3 à 4 de Leriche et Fontaine) ?

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG.
- Explication des examens complémentaires radiologiques (écho-Doppler, artériographie, etc.).

- Remise des feuilles de consentement avant artériographie.
- Préparation cutanée à la ponction artérielle : rasage et bétadinage (en absence d'allergie) aux sites de ponction.
- Prise de médicaments : évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.

### *En cas de signes de gravité*

Transfert du patient en soins intensifs.

Installation du patient :

- repos strict au lit, rassurer le patient ;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR) ;
- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- mise en route du traitement médicamenteux :
  - intraveineux : antalgiques, anticoagulants, vasodilatateurs. S'assurer de la bonne fonctionnalité de la voie d'abord, de la tolérance et de l'efficacité du traitement,
  - traitement *per os* (antiagrégants) ;

Surveillance particulière de l'état trophique du membre inférieur : couleur, chaleur, mobilité, sensibilité, etc.

Préparation à la prise en charge urgente par pontage, angioplastie ou autre chirurgie.

# 70. Ischémie aiguë de membre

Urgence extrême : pronostic vital et du membre atteint en jeu, chaque minute compte.

## Définition et physiologie

Oblitération complète de la circulation artérielle au niveau d'un membre par embolie sur artère saine ou par thrombose sur artères pathologiques. Il en résulte une ischémie du membre (équivalent d'un infarctus) quasi irréversible après la 6^e^ heure.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

L'occlusion artérielle induit un arrêt de l'arrivée d'oxygène aux tissus (anoxie). L'évolution spontanée est la nécrose du tissu au-delà de la 6^e^ heure. En ischémie et en l'absence d'oxygène, le métabolisme est anaérobie : formation de lactate avec risque d'acidose.

## Étiologies

Deux cas sont possibles :

- *embolie artérielle* chez un sujet habituellement jeune sur artères normales (rien ne pouvait le préparer à l'embolie et l'ischémie : absence de voies collatérales de suppléance, gravité très importante). Les emboles viennent habituellement des cavités cardiaques (oreillette et auricule gauche : dilatation et arythmie cardiaque), ventricule gauche (anévrismes, dilatation, etc.), tumeurs cardiaques (myxome), etc. ;
- *thrombose avec occlusion artérielle* sur artères déjà malades (athérosclérose) : moins grave en théorie car présence de voies de suppléance (circulation collatérale).

## Diagnostic

### Terrain

Soit sujet jeune avec maladie emboligène sous-jacente, soit sujet athéromateux avec artériopathie des membres connue.

### Signes fonctionnels

Douleur intense à début brutal, semblable à un broiement du membre.

### Examen clinique

Complet, bilatéral et comparatif : cherche un membre froid, pâle, avec palpation douloureuse. Abolition du pouls.
Signes de gravité à chercher (pronostics d'évolution défavorable) : neurologiques (déficit sensitif, moteur), cutanés (marbrures, phlyctènes) et hémodynamiques (état de choc, défaillance respiratoire).
L'abolition du pouls localise l'occlusion à l'artère sus-jacente.

### Examens complémentaires : urgents

#### Bilan général biologique

Bilan préopératoire car traitement chirurgical urgent : groupe rhésus RAI, sérologies virales prétransfusionnelles, NFS, plaquettes, ionogramme sanguin à la recherche d'une insuffisance rénale aiguë par rhabdomyolyse, etc.

#### ECG

Recherche d'une cardiopathie sous-jacente et d'un facteur déclenchant (arythmie, dilatation cavitaire, etc.).

#### Radiographie de thorax

Recherche d'une cardiopathie sous-jacente.

#### Écho-Doppler artériel

Bilan lésionnel avec topographie. Moins urgent que l'artériographie.

#### Artériographie des membres inférieurs en urgence

Siège de l'occlusion et mécanisme (embolie ? thrombose ?).

## Évolution

En l'absence de traitement urgent : nécrose du membre avec nécessité d'amputation car risque d'infection (et donc de choc septique) mettant en jeu le pronostic vital.
Risques de rhabdomyolyse (lyse musculaire secondaire à l'ischémie) avec relargage sanguin d'enzymes musculaires pouvant boucher les tubes rénaux (insuffisance rénale aiguë nécessitant dialyse), d'acidose lactique (métabolisme anaérobie).

# Traitement – Comprendre les prescriptions

## Traitement médical

### Mesures générales

Urgence vitale : hospitalisation en réanimation chirurgicale. Repos au lit, mise en place de voies veineuses périphériques.

### Médicaments

- Anticoagulants à doses efficaces (héparine) pour lyser le caillot.
- Vasodilatateurs artériels IV (buflomédil : *Fonzylane*) pour améliorer le débit sanguin local.
- Correction de toute défaillance hémodynamique et respiratoire : remplissage vasculaire abondant, support inotrope positif si besoin.
- En cas d'insuffisance rénale aiguë avec hyperkaliémie résistante au remplissage : dialyse.
- Antalgiques à adapter au niveau de la douleur.
- Le seul traitement efficace est la revascularisation du membre dont la technique dépend des résultats de l'artériographie réalisée en urgence.

### Revascularisation du membre après artériographie urgente

- *Techniques non chirurgicales* :
  - fibrinolyse *in situ* : permet la lyse du caillot ;
  - aspiration du caillot ;
  - angioplastie percutanée (dilatation) après thrombolyse ou aspiration.
- *Techniques chirurgicales* :
  - embolectomie rétrograde par sonde de Fogarty ;
  - pontages, greffons veineux ou en matériel prothétique (dacron) ;
  - aponévrotomie de décharge en cas d'œdème ;
  - amputation en cas d'ischémie dépassée sans espoir de récupération du membre.

## Traitement étiologique

- Traitement de la maladie emboligène sous-jacente.
- Correction des facteurs de risque cardiovasculaire en cas d'artériopathie.

## Comprendre les règles de prescription

- Embolie sur artère saine : l'embolectomie rétrograde est le traitement de choix.
- Parfois thrombo-aspiration ou thrombolyse *in situ*.
- Thrombose sur artères malades : dilatation après fibrinolyse ou aspiration si possible, pontage sinon.

# Conduite à tenir IDE

## *Ischémie aiguë de membre*

### *Accueil du patient en réanimation*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé sur les signes fonctionnels, recherche d'allergies, de FDRCV, etc.).

### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique, de dispositif de recueil des urines si besoin.

### *Prise de constantes en urgence*

- Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.
- Évaluer la tolérance de la douleur de membre (échelle visuelle analogique).

### *Recherche de signes de gravité : en général présents*

- Réalisation en urgence du bilan biologique préopératoire.
- Explication des examens complémentaires radiologiques (artériographie).
- Remise des feuilles de consentement avant artériographie.
- Préparation cutanée à la ponction artérielle : rasage et bétadinage aux sites de ponction.
- Prise de médicaments : évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.
- Mise en route du traitement médicamenteux intraveineux : antalgiques, anticoagulants, vasodilatateurs. S'assurer de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

### *Surveillance particulière*

- État du membre avant et après revascularisation, troubles trophiques, neurologiques,
- État hémodynamique et respiratoire (chaleur, douleur).
- Diurèse (insuffisance rénale ?).
- En cas de thrombolyse : recherche de saignements, d'hématomes, etc.
- Surveillance post-artériographie (point de ponction, mobilité du membre sous-jacent).

# 71. Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

## Définition et physiologie

Formation d'un thrombus veineux (surtout au niveau des veines des membres inférieurs) suite à une activation locale de la coagulation favorisée par :

- la stase veineuse (ralentissement du flux veineux ; ex. : immobilisation prolongée) ;
- l'altération de la paroi vasculaire (lésion par inflammation locale par exemple) ;
- l'activation de la coagulation (par déficit en protéines anticoagulantes par exemple).

Facteurs favorisants principaux : surpoids, insuffisance veineuse, alitement prolongé, *post-partum*, chirurgie à haut risque (orthopédique, etc.), cancers, anomalies des facteurs de la coagulation (génétiques), prise de contraceptif oral, etc.

## Épidémiologie

L'incidence de la phlébite est de 0,5 cas par an pour 1 000 personnes. Après 80 ans, on compte 3 phlébites par an pour 1 000 personnes. Concernant l'embolie pulmonaire, on compte 50 à 10 000 cas/an en France.

# Thrombose de membre inférieur (phlébite)

## Diagnostic

### Terrain

Patient ayant des facteurs prédisposant à la formation de caillots veineux.

### Signes fonctionnels

Douleur (ou paresthésie) au niveau de la jambe.

### Examen clinique

Fièvre modérée, douleur à la palpation du mollet, induration du cordon veineux, diminution du ballottement du mollet, élévation de la chaleur locale avec œdème. Toujours chercher des signes évoquant une embolie pulmonaire (obstruction d'une artère pulmonaire par migration d'un caillot veineux) tels que dyspnée, hémoptysie, tachycardie, etc.

### Examens complémentaires

#### Biologie

D-dimères élevés (en pratique on ne les prélève pas en cas de forte suspicion de thrombose veineuse), recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, gaz du sang (recherche une EP) ± bilan de thrombose (suspicion de maladie de l'hémostase).

#### Écho-Doppler veineux des membres inférieurs

Visualise la thrombose (siège, extension, etc.).

#### ECG et radio pulmonaire

Pour éliminer une embolie pulmonaire.

## Évolution et complications

L'évolution habituelle sous traitement est simple.
Complications à redouter :
- embolie pulmonaire : voir paragraphe « Embolie pulmonaire » ;
- compression artérielle par l'œdème : urgence chirurgicale (décompression) ;
- maladie post-phlébitique. Retentissement fonctionnel et esthétique : jambes lourdes, œdèmes, insuffisance veineuse, troubles trophiques, etc. ;
- extension, récidives ;
- embolie artérielle d'un caillot veineux (rare).

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement curatif : phlébite

#### Règles générales

Repos au lit (initial, mais favoriser, une fois le traitement débuté, un lever précoce), jambes légèrement surélevées, cerceau sur les jambes.

Chaussettes de contention (ou bas) pour diminuer le risque de maladie post-phlébitique.

### Médicaments

Anticoagulants à dose efficace, plusieurs possibilités :

- héparine non fractionnée (IV) ou sous-cutanée (calciparine) pour TCA entre 2 et 3 fois le témoin, ou rarement héparinémie entre 0,3 et 0,6 UI/mL (exceptionnellement utilisée dans ce cas) ;
- héparines de bas poids moléculaire. Ex. : tinzaparine (*Innohep*) en une dose par jour ou enoxaparine (*Lovenox*) en 2 doses par jour ;
- fondaparinux (*Arixtra*) : anti-thrombotique sans risque de thrombopénie ;
- nouvel anticoagulant oral, efficace d'emblée, sans relais avec d'autres anticoagulants, en l'absence de contre-indication, sans surveillance biologique : rivaroxaban (Xarelto® : anti-Xa *per os*) a récemment obtenu une AMM dans la prévention et le traitement des thromboses veineuses profondes. Traitement des thromboses veineuses profondes : 15 mg 2 fois par jour pendant 3 semaines puis 20 mg par jour (15 en cas d'insuffisance rénale non sévère) ;
- en pratique : en première intention et en l'absence de risque hémorragique ou de complication, *Arixtra* ou *Innohep* ou *Xarelto* avec relais précoce par AVK (sauf pour le *Xarelto*) ;
- sinon : héparine IV ou sous-cutanée ;
- anti-vitamine K : en relais de l'héparine. Ex. : warfarine (*Coumadine*) pour INR entre 2 et 3, durée de traitement de 3 à 6 mois ;
- peut se traiter à domicile si patient compliant, absence de complications, absence de risque hémorragique sous AVK, réseau de soin.

# Embolie pulmonaire

## Définition

Obstruction plus ou moins complète d'une ou de plusieurs artères pulmonaires par migration d'un caillot (thrombus) veineux.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleur basi-thoracique (pointe augmentée à l'inspiration), dyspnée avec polypnée, hémoptysie de sang noir, fièvre.

### Examen clinique

Tachycardie (parfois irrégulière), recherche signes de mauvaise tolérance : syncope, choc (hypotension artérielle, tachycardie, marbrures, etc.).

### Examens complémentaires

#### Biologiques

D-dimères élevés (en pratique dosés uniquement en cas de faible suspicion d'EP), effet shunt aux gaz du sang (hypoxie et hypocapnie).

#### ECG

Recherche des signes de cœur pulmonaire : tachycardie (régulière ou FA), etc.

#### Radio pulmonaire

Recherche : élévation d'une coupole, atélectasie en bande, etc.

#### Scintigraphie pulmonaire

Pour éliminer le diagnostic en cas de normalité.

#### Angioscanner pulmonaire

Pour visualiser le thrombus dans l'artère pulmonaire.

#### Échocardiographie

Recherche un retentissement cardiaque.

#### Écho-Doppler veineux des membres inférieurs

Recherche une phlébite (étiologie).

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement préventif

Lever précoce des opérés, minimiser l'allaitement et l'immobilisation.
Anticoagulants à dose préventive : héparines de bas poids moléculaire (HBPM). Ex. :

- enoxaparine (*Lovenox*) : 0,4 mL/jour ;
- ou nouvel anticoagulant oral (NACO) : rivaroxaban (Xarelto® : anti-Xa *per os*). 1 prise par jour : 20 mg ou, si sur-risque hémorragique, 15 mg.

Prévention des thromboses veineuses en chirurgie de hanche ou de genou : 10 mg/jour.

**Traitement curatif : embolie pulmonaire**

- Hospitalisation en urgence.
- Traitement de tout état de choc.
- Traitement anticoagulant à doses efficaces (héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire (tinzaparine : *Innohep*), avec relais par anticoagulants *per os* (antivitamine K) dès que possible.
- En cas de signes de gravité : thrombolyse intraveineuse.
- Rarement si échec : embolectomie chirurgicale.
- Oxygénothérapie.
- Antalgiques adaptés au niveau de la douleur.
- Traitement des phlébites associées.

## Conduite à tenir IDE

### *Phlébite*

- Accueil du patient : recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, etc.).
- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.
- Évaluer la tolérance de la douleur (échelle EVA).
- Installation du patient : repos strict au lit 24 à 48 heures, lever autorisé avec bas de contention.
- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG.
- Explication des examens complémentaires radiologiques.
- Prise de médicaments et suivi du traitement :
  – anticoagulants IV (héparine) : préparation des seringues et mise en route. Contrôle de l'efficacité (dosage de l'héparinémie à H4 puis tous les jours et 4 heures après tout changement de dose);
  – anticoagulants sous-cutanés (HBPM) : dosage de l'activité anti-Xa 4 heures après la 2$^{e}$ injection;
  – anticoagulants *per os* (AVK) : surveillance de la prise, de l'efficacité (dosage de l'INR);

– remise du carnet de suivi des AVK (et explication);
– antalgiques;
– évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.

### *Embolie pulmonaire*

*Idem* que pour la phlébite (voir paragraphe « Conduite à tenir – Phlébite »).

- Installation du patient en soins intensifs :
  – repos strict au lit, rassurer le patient;
  – mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR);
  – mise en place d'une voie d'abord périphérique;
  – réalisation d'un ECG.
- Mise en route du traitement médicamenteux :
  – intraveineux (anticoagulants) ou sous-cutané (anticoagulants) : s'assurer de la bonne fonctionnalité de la voie d'abord, de la tolérance et de l'efficacité du traitement;
  – traitement *per os* (AVK, antalgiques) : *idem*;
  – anxiolytique et/ou laxatifs souvent nécessaires en réanimation.
- Surveillance particulière : scope ECG.
- Traitement de tout état de choc.

### *Traiter la défaillance respiratoire*

- Débuter l'oxygène avec débit à adapter à la saturation en $O_2$ : lunette, sonde, masque à haute concentration. Si insuffisant, utiliser le respirateur pour séances de ventilation non invasive ou ventilation mécanique avec le médecin :
  – nécessité de ventilation non invasive : rassurer et expliquer les séances au patient;
  – nécessité de ventilation mécanique sous anesthésie générale : préparation d'un dispositif d'aspiration et préparation des anesthésiques (benzodiazépine d'action rapide, curares).
- Préparer sonde d'intubation, lubrification, vérification de l'étanchéité du ballonnet par insufflation de 5 à 10 cc d'air.
- Vérification du laryngoscope.

- Patient en décubitus dorsal, appareils dentaires éventuels retirés.
- Réglage de l'appareil : médical ($FIO_2$, FR, volume courant, PEEP).
- Programmer radio pulmonaire au lit pour contrôler la sonde (urgent).

***Traiter la défaillance hémodynamique***

- Remplissage vasculaire de 1re intention (macromolécule ou sérum physiologique).
- Préparation des drogues inotropes positives si échec (ex. : dobutamine).
- Préparation de thrombolytiques selon prescription médicale.

***Évaluer l'observance, la tolérance et l'efficacité du traitement***

# 72. Troubles du rythme auriculaire

Le rythme cardiaque part de l'étage auriculaire : QRS fins en général sur l'ECG.

## Tachycardie sinusale

- Accélération de la fréquence cardiaque (>90/min).
- *Causes habituelles* : effort, fièvre, hypovolémie (déshydratation, anémie, etc.), hypervolémie (insuffisance cardiaque gauche), embolie pulmonaire, hyperthyroïdie, etc.
- *Signes fonctionnels* : palpitations, parfois dyspnée et douleurs thoraciques secondaires.
- *Traitement* de la cause (ex. : hyperthyroïdie) et ralentir la fréquence cardiaque si besoin (bêtabloquants, etc.).

## Extrasystoles auriculaires (ESA)

- Contractions auriculaires (présence d'ondes P) inattendues et prématurées.
- *Causes habituelles* : *idem*, toute cardiopathie peut donner des ESA.
- *Traitement* : *idem*.

## Fibrillation atriale (FA)

### Définition

- Pas d'onde P (perte de contraction auriculaire), mais trémulation de la ligne de base.
- Cadence ventriculaire (QRS fins) rapide et irrégulière.

## Étiologies nombreuses

- *Cardiaques* : toutes les cardiopathies peuvent se compliquer de FA, surtout en cas de dilatation de l'oreillette gauche (OG). Ex. : rétrécissement mitral, etc.
- *Non cardiaques principales* : maladies pulmonaires (pneumonies, embolies pulmonaires, etc.), hypovolémie (déshydratation, hémorragie, fièvre, etc.), troubles métaboliques (hypokaliémies), hyperthyroïdie, cancers de toutes origines (poumons, etc.), alcool, etc.

## Conséquences possibles de l'arythmie faisant sa gravité

- Perte de débit cardiaque (perte de contraction de l'OG) : insuffisance cardiaque.
- Thrombose intra-auriculaire par stase de sang dans l'OG : formation de caillot.
- Embolies périphériques : suites à la présence d'un caillot.
- FA permanente, dilatation cardiaque.

## Diagnostic clinique

### Signes fonctionnels

Palpitations (perception anormale du rythme cardiaque), dyspnée d'effort et/ou de repos, asthénie, parfois complication embolique (hémiplégie par accident vasculaire cérébral, etc.).

### Terrain

Patient porteur d'une cardiopathie connue, contexte infectieux, etc.

### Examen clinique

- Pression artérielle parfois abaissée (perte de débit cardiaque) et fréquence cardiaque habituellement augmentée, rechercher une fièvre.
- Recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche.

## Examens complémentaires

- ECG : rythme cardiaque irrégulier et rapide, pas d'onde P, trémulation de la ligne iso-électrique. QRS fins.
- Radio thoracique : recherche une cause sous-jacente, ou des signes d'insuffisance cardiaque.
- Biologie : ionogramme sanguin (hypokaliémie ?), NFS (anémie ?), syndrome inflammatoire ? hyperthyroïdie ? souffrance cardiaque ? (troponine), etc.

- Échocardiographie : bilan de la cardiopathie sous-jacente, évaluation de la FEVG.
- Échographie cardiaque transœsophagienne (ETO) : permet la recherche d'un thrombus.

## Traitement

- L'attitude est guidée par :
  - l'ancienneté de l'accès (débuté il y a plus ou moins de 48 h ?) ;
  - sa tolérance (signes d'insuffisance cardiaque) ;
  - l'existence de facteurs de risque embolique (calcul du score de CHA2DS2-VASc en cas de cause non valvulaire).
- Objectifs : établir un bilan étiologique de la FA, apprécier le risque embolique pour choisir le traitement anti-thrombotique, contrôler la fréquence ventriculaire (traitement ralentisseur), contrôler ou non le rythme par une réduction.

### L'anticoagulation dépend du risque embolique présenté par chaque patient

- Facteurs de risque embolique majeurs (anticoagulation systématique) :
  - antécédents d'AVC ou d'AIT embolique ;
  - prothèse valvulaire mécanique ;
  - rétrécissement mitral ;
  - insuffisance mitrale de grade 3 à 4/4.
- Facteurs de risque embolique modéré : score CHA2DS2-VASc (anticoagulation si > 1) :
  - insuffisance cardiaque congestive : 1 point ;
  - fraction d'éjection VG < 30 % : 1 point ;
  - diabète : 1 point ;
  - hypertension artérielle : 1 point ;
  - âge entre 65 et 75 ans : 1 point ;
  - âge > 75 ans : 2 points ;
  - sexe féminin : 1 point ;
  - antécédent vasculaire : 1 point.

En l'absence de ces critères, le risque est considéré comme mineur : pas d'anticoagulation.

### Ralentissement de la cadence ventriculaire et contrôle de la fréquence cardiaque

- Bêtabloquants : en 1re intention, sauf en cas de contre-indications. Ex. :
  - bisoprolol pour fréquence cardiaque de repos aux alentours de 80/min ;

- ou digitaliques (*Digoxine*) : 1 amp IV sur 30 min toutes les 8 h si urgence (ampoules à 0,5 mg/2 mL);
- ou *Digoxine per os* : 1 cp à 0,25 mg/jour. Dose à adapter à la digoxinémie.

• En 3e ligne : inhibiteurs calciques bradycardisants (ex. : vérapamil, *Isoptine* 40 mg ou 120 mg).
• En 4e ligne, en cas d'échec ou de contre-indications des digitaliques : digoxine des bêtabloquants ou des inhibiteurs calciques, on utilise l'amiodarone.

### Réduction d'une arythmie

Urgence extrême si très mal tolérée, sans urgence si mal tolérée, non indiquée si bien tolérée.
Trois possibilités pour tenter une restauration du rythme sinusal :

#### Choc électrique externe (CEE) : cardioversion électrique

• Contre-indications : digitaliques arrêtés (*Digoxine*) depuis minimum 3 jours, hypokaliémie ou hyperkaliémie.
• Procédure :
  - consultation d'anesthésie faite, patient à jeun;
  - 1 CEE à 200 joules en biphasique à répéter si besoin en augmentant l'énergie éventuellement en antéropostérieur;
  - +/– dose de charge en *Cordarone* (augmente le taux de succès du CEE).

#### Dose de charge en anti-arythmique : cardioversion médicamenteuse par amiodarone (*Cordarone* )

• IV (150 mg/3 mL) : 1 à 2 ampoules IVL (en 30 minutes à 1 heure), idéalement par voie veineuse centrale, renouvelable 2 à 3 fois par 24 heures.
• Puis relais *per os* : 3 cp par jour pendant 3 jours, puis un par jour par exemple.

#### Choc électrique externe associé à une dose de charge en amiodarone

• Une réduction peut être réalisée immédiatement seulement si la FA date de moins de 48 heures, après avoir débuté les anticoagulants (NACO ou AVK).
• Dans tout autre cas, elle ne se réalise qu'après avoir éliminé un thrombus intracardiaque :
  - soit après une échographie transœsophagienne (ETO);
  - soit après au moins 21 jours d'anticoagulation efficace.

### Anticoagulation de l'accès et à distance

HBPM à dose efficace ou héparine non fractionnée (500 UI/kg/jour en IVSE). But : TCA à 2 à 3 fois le témoin, sous surveillance bihebdomadaire des plaquettes avec relais précoce par AVK (fluindone, *Previscan*; acénocoumarol, *Sintrom*; warfarine, *Coumadine* : dose pour INR entre 2 et 3.

Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) peuvent être utilisés, en l'absence de contre-indications :

- inhibiteurs directs de la thrombine : anti-IIa (dabigatran étéxilate : *Pradaxa*) ou anti-Xa (rivaroxaban : *Xarelto*);
- apixaban (*Eliquis*; anti-Xa).

### Autres traitements pouvant se discuter au cas par cas

Ablation par radiofréquence d'une FA, par isolation des veines pulmonaires : procédure longue, difficile mais prometteuse, surtout efficace en cas de FA sur cœur sain.

Prévient habituellement en cas de succès de la prévention des récidives, mais ne doit pas faire cesser les anticoagulants, même si efficace, si le risque embolique est important (CHA2DS2-VASc > 1).

## Conduite à tenir IDE

### *Troubles du rythme auriculaire : FA, flutter, etc.*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, etc.)

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant

#### *Évaluer la tolérance hémodynamique et respiratoire*

##### *En cas de bonne tolérance*

- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG
- Explication des examens complémentaires radiologiques.

- Prise de médicaments : anticoagulants, anti-arythmiques, etc. Évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.
- En cas de nécessité de choc électrique externe (CEE) :
  – consultation d'anesthésie à prévoir ;
  – bilan biologique de moins de 12 heures (kaliémie, hémostase) ;
  – arrêt des digitaliques ;
  – ETO en cas de suspicion de thrombus cardiaque (sous AG avec CEE) ;
  – expliquer l'examen au patient, remise de feuille de consentement éclairé.

*En cas de mauvaise tolérance (OAP ou choc cardiogénique)*

- Appel du médecin en urgence. Organiser le transfert en réanimation. En attendant, débuter la prise en charge.
- En cas d'OAP ou choc cardiogénique : *cf.* fiche « Œdème aigu pulmonaire ».
- Si un choc électrique en urgence est décidé :
  – appel de l'anesthésiste, préparation des drogues (ex. : *Diprivan*) ;
  – amener le défibrillateur, vérifier son bon fonctionnement, mise en marche, mise en place de patch de protection cutané ;
  – s'assurer que personne ne touche le lit lors du choc.

# 73. Troubles du rythme jonctionnel

Le rythme cardiaque part de la jonction entre oreillettes et ventricules : QRS fins et très rapides.
Causes : habituellement bénignes et idiopathiques (maladie de Bouveret), révèlent parfois l'existence d'une voie de conduction cardiaque accessoire (syndrome de Wolf Parkinson White) pouvant se traiter par ablation.

## Tachycardie de Bouveret

- Tachycardie régulière entre 180 et 220/min, pas d'onde P.
- Très souvent bénignes et bien tolérées.
- Réduction par stimulation vagale : massage des carotides ou des globes oculaires.
- Réduction médicamenteuse : en cas d'échec des manœuvres vagales.
- Injection de *Striadyne* ou de *Krenosin* : provoque un bloc de conduction entre oreillettes et ventricules (arrêt de la crise, parfois pause cardiaque courte mais très mal tolérée).
- Injection d'un inhibiteur calcique : vérapamil (*Isoptine*).

## Conduite à tenir IDE

### *Trouble du rythme jonctionnel : Bouveret*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, etc.).

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

## *Évaluer la tolérance hémodynamique et respiratoire*

### *En cas de bonne tolérance*

- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG.
- Explication des examens complémentaires radiologiques.

### *En général, mauvaise tolérance*

Réduction par striadyne

- Préparation d'une ampoule (IVD), rechercher contre-indication absolue (asthme).
- Scope ECG, FC et PA, matériel de réanimation prêt à l'emploi à proximité.
- Expliquer au patient : risque de flush, de pause cardiaque courte et donc de sensation de malaise.
- Maintien de l'ECG pendant toute la perfusion et les secondes qui suivent.
- Préparer de l'atropine pour accélérer la fréquence cardiaque en cas de pause prolongée.

# 74. Troubles du rythme ventriculaire

Le rythme cardiaque part des ventricules. Potentiellement très graves : QRS larges sur l'ECG.

## Extrasystoles ventriculaires (ESV)

- Contraction ventriculaire inattendue, pas d'onde P.
- Causes : toute cardiopathie (surtout ischémique), troubles métaboliques, etc.
- Risque : dégénérescence en tachycardie ventriculaire.
- Traitement : de la cause (souvent bêtabloquants).

## Tachycardie ventriculaire (TV)

### Définition, ECG

Tachycardie partant des ventricules cardiaques : régulière et très rapide, QRS larges.

### Étiologies

- Parfois idiopathiques, toute cardiopathie (surtout ischémique), hypokaliémie, etc.
- Signes fonctionnels : palpitations, parfois malaises, syncopes, etc.

### Conséquences possibles

Perte de débit cardiaque : mal tolérées : syncopes, angor secondaire, arrêt cardiaque, etc.

### Traitement

- *Mal toléré* : réduction par choc électrique externe en urgence.
- *Bien toléré* : réduction par choc en semi-urgence, ou par médicaments (xylocaïne, magnésium, amiodarone, etc.), puis traitement de la cause, etc.

# Fibrillation ventriculaire

## Définition

Activité ventriculaire inefficace très rapide et irrégulière : arrêt cardiaque.

## Causes

Cardiopathie ischémique, hypokaliémie, etc.

## Diagnostic

### Examen clinique

Arrêt cardiaque (absence de pouls et de pression artérielle) et respiratoire.

### Examen complémentaire

#### ECG

Tachycardie à QRS larges, anarchique.

## Traitement

Réanimation en urgence : choc électrique externe puis traitement de la cause.

# Torsade de pointe

## Définition

Aspect de TV avec modifications de morphologie (torsion autour de la ligne de base) des QRS, suite à un allongement de l'espace QT et une bradycardie souvent.

## Causes

Trouble métabolique (hypokaliémie, hypocalcémie), iatrogènes (anti-arythmiques), cardiopathies congénitales, etc.

## Diagnostic

Ces troubles rythmiques sont habituellement très mal tolérés (syncope).

## Traitement

Accélérer la fréquence cardiaque : *Isuprel*. Sonde d'entraînement électro-systolique, perfusion de magnésium.

# Conduite à tenir IDE

## *Troubles du rythme ventriculaire*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, etc.).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

### *Évaluer la tolérance hémodynamique et respiratoire*

#### *En cas de bonne tolérance*

- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG.
- Explication des examens complémentaires radiologiques.
- Prise de médicaments : anticoagulants, anti-arythmiques, etc. Évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.
- En cas de nécessité de choc électrique externe (CEE) :
  – consultation d'anesthésie à prévoir ;
  – bilan biologique de moins de 12 heures (kaliémie, hémostase) ;
  – arrêt des digitaliques ;
  – ETO en cas de suspicion de thrombus cardiaque (sous AG avec CEE) ;
  – expliquer l'examen au patient, remise de feuille de consentement éclairé.

#### *En cas de mauvaise tolérance (OAP ou choc cardiogénique)*

- Appel du médecin en urgence. Organiser le transfert en réanimation. En attendant, débuter la prise en charge.
- En cas d'OAP ou choc cardiogénique : *cf.* fiche « Œdème aigu pulmonaire ».
- Si un choc électrique en urgence est décidé :
  – appel de l'anesthésiste, préparation des drogues (ex. : *Diprivan*) ;
  – amener le défibrillateur, vérifier son bon fonctionnement, mise en marche, mise en place de patch de protection cutané ;
  – s'assurer que personne ne touche le lit lors du choc.

Torsade de pointe :

- Préparation d'*Isuprel* (5 ampoules dans 250 cc de G5 %, vitesse à adapter pour FC choisie).
- Si nécessité de sonde d'entraînement :
  - préparation du matériel ;
  - préparation cutanée (rasage et bétadinage, pli fémoral droit) ;
  - préparation d'anesthésie locale (xylocaïne) ;
  - programmer radio pulmonaire de contrôle.

### *Évaluer l'observance, la tolérance et l'efficacité du traitement*

# 75. Troubles de la conduction intracardiaque

Fréquents chez le sujet âgé, nécessitant parfois la pose d'un *pacemaker*.

## Blocs de branche (droits ou gauches)

- Ralentissement de la conduction dans l'une des branches du faisceau de His.
- Causes usuelles : dégénérescence des voies de conduction, ischémie cardiaque.
- Élargissements des QRS sur l'ECG.

## Blocs auriculo-ventriculaires (BAV)

Atteinte de la conduction auriculo-ventriculaire par atteinte du nœud auriculo-ventriculaire (bloc nodal), du tronc du faisceau de His (bloc infranodal) ou des branches du His.

- BAV du premier degré (BAV 1) : allongement fixe du PR > 0,20 seconde.
- BAV du second degré (BAV 2) :
  - Mobitz 1 : allongement progressif de l'espace PR jusqu'à une onde P bloquée ;
  - Mobitz 2 : survenue d'une onde P bloquée sans que l'on s'y attende.
- BAV 3 : dissociation auriculo-ventriculaire complète.

L'exploration du faisceau de His permet par l'étude des temps de conduction cardiaque de préciser le siège des blocs auriculo-ventriculaires.

Causes habituelles : ischémiques (complication des infarctus), dégénératives (vieillissements des voies de conduction), infectieuses (endocardite avec abcès septal), traumatiques (lésions chirurgicales post-chirurgie cardiaque), biologiques (hyperkaliémie), ou iatrogènes (surdosages en anti-arythmiques).

## Traitements – Comprendre les prescriptions

### BAV syncopaux

- Coup de poing sternal en urgence.
- Réanimation cardiorespiratoire.
- Accélérer la fréquence cardiaque : isoprénaline (*Isuprel*) pour FC > 50/min et/ou atropine.

- Mise en place d'une sonde d'entraînement électro-systolique en urgence si échec.
- Si absence de récupération après traitement de la cause : discuter la pose d'un *pacemaker* (PM).

**BAV non syncopaux**

Mise en place d'un stimulateur cardiaque si BAV de haut degré : symptomatiques (fatigue, etc.), BAV 3, BA V2, Mobitz 2).

## Conduite à tenir IDE

### *Patient hospitalisé pour exploration du faisceau de His ± pose d'un* pacemaker

- Accueil du patient : recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, etc.).
- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.
- Évaluer la tolérance hémodynamique et respiratoire.
- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG.
- Explication des examens complémentaires radiologiques.
- Prise de médicaments : évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.
- Exploration du His : remise de feuille de consentement éclairé, explications de l'examen, préparation cutanée (rasage et bétadinage fémoral).
- Pose de PM : explication de l'intervention au patient (anesthésie locale), remise de feuille de consentement éclairé, préparation cutanée (douche, bétadinage).
- Par la suite :
  - remise du carnet d'identité du PM ;
  - soins locaux : pansement ± compressif, immobilisation de l'épaule ;
  - cicatrice : douleur (antalgiques à adapter à la douleur : échelle EVA, saignement, hématome de loge, etc.), propreté (infection ?) ;
  - inflammation ? saignements ? Avertir le médecin ;

– mobilité du membre supérieur, sensibilité, couleur, chaleur, etc. ;
– pansement compressif : lors des 1res heures ou 1ers jours, signes d'ischémie du membre ? etc. ;
– retrait des fils à J10 si besoin ;
– générale : constantes vitales, température, etc.
– radiologique : prescription de radio pulmonaire au lit pour vérifier le positionnement des sondes et l'absence de complication (pneumothorax, etc.) ;
– ECG : vérification du fonctionnement de la pile (test à l'aimant : inhibe la fonction d'écoute du PM qui doit donc entraîner).

- Évaluer l'observance, la tolérance et l'efficacité du traitement.

## *Patient hospitalisé pour trouble de conduction syncopal*

- Appel du médecin en urgence.
- Toujours allonger le patient, essayer d'éviter les traumatismes physiques.
- Mise en place la plus rapide possible d'un ECG (scope, dérivations périphériques, etc.).
- Prise des constantes vitales.
- Trouble de conduction syncopal : arrêt des bradycardisants si besoin, préparation selon prescription d'atropine (sous-cutanée) ou isoprénaline (*Isuprel*) IV.
- Parfois, nécessité de sulfate de magnésium ou de sonde d'entraînement électro-systolique (préparation cutanée : rasage et bétadinage, préparation du matériel).
- Dans tous les cas, débuter la réanimation cardiorespiratoire (coup de poing sternal, massage cardiaque externe, etc.).
- Évaluer l'observance, la tolérance et l'efficacité du traitement.

# 76. Douleurs thoraciques

Motif fréquent de consultation et d'hospitalisations.
Causes nombreuses mettant parfois en jeu le pronostic vital.

## Douleurs d'origine cardiovasculaire

### Maladie coronaire

Voir Fiche 2 « Angine de poitrine et infarctus du myocarde ».

### Maladie du péricarde

Voir Fiche 8 « Péricardites aiguës ».

### Maladie aortique : dissection aortique

#### Terrain

HTA ancienne ou maladie du tissu élastique (Marfan, Ehlers Danlos, etc.).

#### Clinique

Douleur intense, continue, interscapulaire à irradiation dorsale descendante.

#### Examen

Asymétrie tensionnelle et de pouls, HTA. Signes de choc.
Recherche de signes évoquant une dissection progressive :
- *rétrograde* : insuffisance aortique par dissection de la valve aortique, IDM par dissection d'une coronaire, tamponnade ;
- *antérograde* : accident vasculaire cérébral (AVC) par dissection d'une carotide, douleur abdominale ou lombaire, oligo-anurie, hématurie en cas de dissection d'artères mésentériques ou rénale, ischémie aiguë de membre en cas de dissection artérielle de membre, etc.

#### Examens complémentaires

*Biologie*

Bilan préopératoire.

### *ECG*

Le plus souvent normal, parfois signes d'IDM en cas de dissection coronaire, etc.

### *Radio de thorax*

Élargissement du médiastin supérieur, d'un double contour aortique.

### *Échocardiographie transthoracique*

Dilatation aortique, recherche une insuffisance aortique, un épanchement péricardique. Recherche un faux chenal, surtout visible en ETO.

### *Échographie cardiaque transœsophagienne*

*Idem*, présence d'un voile intimal séparant un vrai d'un faux chenal. Elle précise la porte d'entrée et l'extension de la dissection.

### *Autres*

Parfois, scanner thoracique, IRM thoracique, angio-IRM ou aortographie permettent également de poser le diagnostic mais ne doivent pas retarder la prise en charge médico-chirurgicale.

## Classification

- Type A : dissection de l'aorte ascendante.
- Type B : dissection n'atteignant pas l'aorte ascendante.

## Évolution

Pronostic spontané type A : 95 % de décès à un mois. Type B : 35 % à un mois.

## Traitement

- Urgence extrême (chaque minute compte).
- Hospitalisation en centre de chirurgie cardiaque.
- Traitement du choc, de l'HTA, de la douleur (morphine). Pas d'anticoagulants.
- Traitement chirurgical en urgence (type A) : remplacement de l'aorte ascendante, de la valve aortique et réimplantation des coronaires (intervention de Bentall).
- Type B : traitement médical de 1re intention, rarement chirurgie ou pose de prothèse aortique.
- Remarque : l'hématome aortique qui touche surtout le sujet âgé et hypertendu est l'équivalent d'une dissection de type B.

# Douleurs d'origine pleuropulmonaire

## Embolie pulmonaire

Voir Fiche 13 « Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire ».

## Pneumothorax

### Définition et physiologie

Épanchement aérien de la plèvre.

### Terrain

Sujet jeune, longiligne. Parfois, maladie pulmonaire sous-jacente.

### Clinique

Douleur brutale, unilatérale. Immobilité d'un hémithorax, polypnée, toux irritative.
Diminution ou abolition du murmure vésiculaire et de la transmission des vibrations vocales. Tympanisme.

### Examens complémentaires

*Radio de thorax*

Hyperclarté entre la paroi et le parenchyme pulmonaire, de taille variable. Parfois d'un hémithorax avec moignon pulmonaire collabé.

*ECG*

Recherche de signes de cœur pulmonaire aigu.

*Gravité*

Impose un drainage en urgence.

*Clinique*

Terrain fragile, mauvaise tolérance respiratoire et hémodynamique, choc.

*Radiologique*

Pneumothorax complet, bilatéral, hémopneumothorax (présence de niveau liquide), brides, compressif (à soupape), pathologie pulmonaire sous-jacente.

### Traitement

Parfois exsufflation en urgence, hospitalisation pour drainage.

### Pleurésies

#### Définition et physiologie

Épanchement liquidien de la plèvre.

#### Signes fonctionnels

Douleur pleurale, augmentant à l'inspiration et disparaissant en apnée.

#### Examen clinique

Matité pleurale, abolition de la transmission des vibrations vocales et du murmure vésiculaire.

#### Examens complémentaires

*Radio de thorax*

Opacité dense à limite supérieure concave vers le haut, avec ligne bordante.

*ECG*

Recherche de signes de cœur pulmonaire aigu.

#### Traitement

Ponction pleurale exploratrice et évacuatrice.

### Autres causes

Pneumopathies, broncho-pneumopathies (toux fébrile, expectorations mucopurulentes, opacité systématisée à la radio de thorax si pneumopathie).
Tumeurs pleurales (mésothéliomes), douleurs des HTAP, etc.

## Douleurs d'origine digestive

### Œsophagiennes

#### Reflux gastro-œsophagien

Pyrosis (brûlure ascendante rétrosternale postprandiale, au coucher), provoqué par l'antéflexion. Parfois dysphagie.

#### Œsophagite, ulcérations de l'œsophage – Hernie hiatale

Examens complémentaires : fibroscopie œso-gastro-duodénale (signes d'œsophagite, ulcérations, etc., recherche d'une hernie hiatale).
pH-métrie des 24 heures prouvant l'hyperacidité et le reflux.
Traitement par les anti-acides.

### Troubles moteurs œsophagiens

Rarement.

#### Gastriques

Ulcérations, néoplasies, etc.

#### Autres

- Lithiase vésiculaire (colique hépatique).
- Douleurs d'origine pancréatique (pancréatite, cancer, etc.).
- Diagnostic : bilan biologique hépatique et pancréatique, échographie abdominale, scanner abdominal.

## Douleurs pariétales

### Clinique

Douleurs superficielles reproduites à la palpation et lors de mouvements thoraciques. Durée variable.

### Causes fréquentes

*Fractures costales*

- Point douloureux violent à la palpation : post-traumatisme, ou secondaire à une tumeur osseuse primitive ou secondaire (myélome).
- Examen : radio de thorax et gril costal.

### Autres

- Ostéites, spondylarthrites, chondrodynies (douleurs à la pression du cartilage costal).
- Syndrome de Tietze : tuméfaction douloureuse chondrocostale ovoïde avec douleur à la pression ou spontanée. Secondaire à une arthrite locale.

## Douleurs d'origine nerveuse

### Signes cliniques

- Douleurs radiculaires déclenchées par la toux et les mouvements cervicaux.
- Présence associée d'un syndrome radiculaire, de troubles sensitifs, moteurs, avec palpation des épineuses.

### Causes fréquentes

- Hernies discales, compressions extra- et intradurales néoplasiques, etc.
- Algies post-zostériennes : douleur thoracique à type de brûlure superficielle de topographie radiculaire, précédant l'éruption.

### Douleurs d'origine fonctionnelle

- Diagnostic d'élimination, après bilan complet négatif.
- Le plus souvent, douleurs thoraciques atypiques chez un patient sans facteurs de risque cardiovasculaire, dans un contexte d'anxiété…

## Conduite à tenir IDE

### *Douleur thoracique (dans tous les cas)*

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

#### *Recherche de signes de gravité*

- Évaluer la tolérance de la douleur : urgence thérapeutique ?
- Tolérance hémodynamique : choc, hypo-TA, tachycardie, marbrures, troubles de la conscience, etc.
- Tolérance respiratoire : détresse (polypnée, désaturation, signes de lutte, etc.)

#### *En cas de mauvaise tolérance*

- Appel du médecin pour prise en charge diagnostique et thérapeutique urgente, transfert en réanimation.
- Pose d'une voie d'abord veineuse en urgence.
- Débuter l'$O_2$-thérapie.
- Débuter les manœuvres de réanimation si besoin.
- Débuter le bilan (biologie standard, demande de RP, réalisation d'un ECG 18 dérivations postérieures et ventriculaires droites).

#### *Patient en soins intensifs (cause de douleur mettant en jeu le pronostic vital)*

- Accueil du patient : recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).
- Installation du patient :

– décubitus au lit, repos strict selon prescription médicale;
– mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR);
– mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin;
– mise en place d'une voie d'abord périphérique;
– si besoin d'une voie centrale (par exemple pour passer des inotropes positifs) : préparer le matériel;
– réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement hémodynamique (douleur, dyspnée, palpitation, etc.).

- Évaluation de l'intensité de la douleur (échelle EVA).
- Réalisation du bilan :

– selon prescription médicale écrite;
– bilan biologique : Demande de RP, d'ETT.

- Mise en route du traitement médicamenteux. Il dépend de l'origine de la douleur :

– traitements intraveineux (antalgiques, anticoagulants, vasodilatateurs, etc.) : s'assurer de la bonne fonctionnalité de la voie d'abord, de la tolérance et de l'efficacité du traitement;
– traitement *per os* : s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

- En cas de prescriptions d'examens complémentaires spécifiques :

– explication des examens au patient;
– remise de formulaires de consentement éclairés après explication médicale pour certains examens invasifs;
– préparation psychologique aux examens invasifs;
– se reporter aux chapitres correspondant dans l'ouvrage.

## *Douleur thoracique (patient en salle)*

*Idem* que « Douleur thoracique (dans tous les cas) ».

En général, pas de monitoring cardiotensionnel.

Pronostic vital *a priori* non en jeu.

Pas toujours de nécessité de voie d'abord.

***Évaluer l'observance, la tolérance et l'efficacité du traitement***

# 77. Dyspnée aiguë

## Définition et physiologie

Sensation de difficulté respiratoire avec manque d'air. Étiologies nombreuses.

## Étiologies

Elles dépendent du temps de la dyspnée lors du cycle respiratoire (expiration, inspiration) et de la présence ou non d'anomalies à l'examen pulmonaire.

### Dyspnée inspiratoire

Causes habituellement hautes (ORL) : dyspnées laryngées (corps étranger, épiglottites, etc.).

### Dyspnées expiratoires

Plusieurs possibilités en fonction de présence d'anomalies à l'examen clinique :

- présence de râles sibilants, bronchospasmes : asthme, décompensation de bronchite chronique post-tabagique, etc. (voir dans la même collection : mémo stage ifsi pneumologie.);
- présence de râles crépitants :
  - unilatéraux : plutôt pneumopathie,
  - bilatéraux : plutôt insuffisance cardiaque gauche (voir fiche « Insuffisance cardiaque ») ou pneumopathie bilatérale, etc. (dans la même collection : mémo stage ifsi pneumologie.);
- silence auscultatoire unilatéral : épanchement pleural ? Si matité : pleurésie ; si tympanisme : pneumothorax, etc. (dans la même collection : mémo stage ifsi pneumologie.).

#### Absence d'anomalie à l'examen pulmonaire

Embolie pulmonaire possible (voir question).
Causes ni cardiaques ni pulmonaires : insuffisance rénale aiguë, anémie, etc.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé sur les signes fonctionnels, recherche d'allergies, de FDRCV, etc.)

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

### *Recherche de signes de gravité*

Choc ? Détresse respiratoire aiguë ?

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

- Installation du patient :
  - position demi-assise, ou décubitus au lit selon étiologie, repos strict selon prescription médicale ;
  - mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR) si besoin ;
  - mise en place d'une voie d'abord périphérique si besoin ;
  - réalisation d'un ECG 18 dérivations : à l'arrivée, et systématiquement en cas d'événement.
- Réalisation du bilan : bilan biologique selon prescription, ECG, radio pulmonaire, etc.
- Explication des examens complémentaires radiologiques selon orientation (scanner, etc.).
- Mise en route du traitement médicamenteux :
  - traitements intraveineux ou *per os* ;
  - s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

#### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin en urgence. Organiser le transfert en réanimation.
En attendant :

- Installation du patient :

– repos strict au lit, rassurer le patient ;
– mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR) ;
– mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
– rassurer le patient tant que possible ;
– pose d'une (ou plusieurs) voie(s) d'abord veineuse(s) en urgence ;
– mise en place d'un dispositif de recueil des urines : surveiller la diurèse ;
– scope : ECG, PA, FR, $SAO_2$, FC.

- Débuter le bilan (biologie standard, gaz du sang, demande de RP, ECG).
- Pas d'apports salés (sérum glucosé, 250 cc/jour), restriction hydrique.
- Traiter la défaillance respiratoire :
  – débuter l'oxygène, débit à adapter à la saturation en $O_2$ : lunette, sonde, masque à haute concentration. Si insuffisant : utiliser le respirateur pour séances de ventilation non invasive ou ventilation mécanique avec le médecin ;
  – nécessité de ventilation non invasive : rassurer et expliquer les séances au patient.
- Nécessité de ventilation mécanique sous anesthésie générale :
  – préparation d'un dispositif d'aspiration ;
  – préparation des anesthésiques (benzodiazépine d'action rapide), curares ;
  – préparer sonde d'intubation, lubrification, vérification de l'étanchéité du ballonnet par insufflation de 5 à 10 cc d'air ;
  – vérification du laryngoscope ;
  – patient en décubitus dorsal, appareils dentaires éventuels retirés ;
  – réglage de l'appareil : médical ($FIO_2$, FR, volume courant, PEEP) ;
  – programmer radio pulmonaire au lit pour contrôler la sonde (urgent).
- Mise en route du traitement de la défaillance hémodynamique : selon cause.
- Remplissage vasculaire par macromolécules (sauf choc cardiogénique), voire inotropes positifs.

***Évaluer l'observance, la tolérance et l'efficacité du traitement***

# 78. Lipothymies, syncopes

## Définitions

- *Syncope* : perte de connaissance brève (<1 min), totale, sans prodromes, due à la baisse du débit sanguin cérébral (>50 %).
- *Lipothymie* : perte de connaissance incomplète et brève.
- *Diagnostics différentiels* : crise comitiale (crise convulsive, précédée d'aura, avec phase tonique, clonique, puis résolutive), coma, vertiges, etc.

## Étiologies

### Cardiaques

#### Syncopes d'effort

- *Obstacle à l'éjection du VG* : rétrécissement aortique serré, obstruction musculaire sous-aortique (ex. : cardiopathies hypertrophiques), etc.
- *Obstacle à l'éjection du VD* : cardiopathies congénitales (ex. : tétralogie de Fallot) ou hypertension artérielle pulmonaire (embolie pulmonaire, etc.).
- *Ischémie d'effort* : angor d'effort compliqué d'un trouble rythmique (ex. : tachycardie ventriculaire).

#### Syncopes de repos

- *Troubles du rythme cardiaque (tachycardies ventriculaires)* : voir fiche « Palpitations ».
- *Troubles de la conduction cardiaque* : sino-auriculaire, nodale ou auriculo-ventriculaire (ex. : BAV complet). Voir fiche « Trouble de la conduction intra-cardiaque ».

#### Syncopes positionnelles

Tumeurs intracardiaques (myxome de l'oreillette : masse intra-OG obstruant par intermittence la valve mitrale) ou thrombus de l'oreillette gauche.

### Syncopes ischémiques

D'effort (voir plus haut) ou de repos (IDM compliqué de BAV par exemple).

## Causes extracardiaques

### Syncope vagale

- Sujet souvent jeune sans problème cardiaque.
- Survient dans un contexte particulier : atmosphères confinées, émotions violentes, etc.
- Précédées de bâillements, sueurs, nausée, etc., dus à une hypertonie vagale le plus souvent (avec bradycardie et hypotension, voire pauses cardiaques).
- Traitement : allonger et lever les jambes pour augmenter le retour veineux.
- Parfois contrecarrer le tonus vagal par atropine.
- Diagnostic : clinique, ± test d'inclinaison.

### Hypotension orthostatique

- Chute d'au moins 30 mmHg de la pression artérielle lors du passage de la position couchée à la position assise puis debout, mesurée à 1,3 et 5 minutes (par défaut d'adaptation aux variations de pressions lors des changements de position).
- Causes les plus fréquentes : prise de médicaments hypotenseurs, hypovolémie, etc.

### Causes neurologiques

Accident vasculaire cérébral transitoire, épilepsies, etc.

### Causes métaboliques

Hypoglycémie, intoxications au monoxyde de carbone (CO), éthylique, etc.

### Causes psychiatriques

Hystérie.

# Conduite à tenir IDE

## *En dehors du malaise*

- Accueil du patient : recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, etc.).
- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC : s'aider de l'auscultation en cas d'arythmie cardiaque), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.
- Évaluer la tolérance hémodynamique et respiratoire.
- Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG.
- Explication des examens complémentaires radiologiques.
- Prise de médicaments : évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.

## *Pendant un malaise*

- Appel du médecin en urgence.
- Toujours allonger le patient, essayer d'éviter les traumatismes physiques.
- Mise en place la plus rapide possible d'un ECG (scope, dérivations périphériques, etc.).
- Prise des constantes vitales.
- Selon la cause :
  - *trouble du rythme cardiaque syncopal* : préparer avec le médecin la réduction urgente (choc électrique, etc.). Apport du défibrillateur, mise en route, pose de patchs de protection cutanée ;
  - *trouble de la conduction syncopal* : arrêt des bradycardisants, préparation selon prescription d'atropine (sous-cutanée) ou isoprénaline (*Isuprel*) IV ;
  - parfois, nécessité de sulfate de magnésium ou de sonde d'entraînement électro-systolique (préparation cutanée : rasage et bétadinage, préparation du matériel) ;
  - *dans tous les cas* : débuter la réanimation cardiorespiratoire.

## *En cas de nécessité de pose de* pacemaker *:* *surveillance post-PM*

- *Locale* : mobilité du membre supérieur, sensibilité, couleur, chaleur, etc.
- *Cicatrice* : propreté (infection ?), saignement, hématome de loge, etc.
- *Pansement compressif* : lors des premières heures ou premiers jours, signes d'ischémie du membre ? etc.
- *Générale* : constantes vitales, température, etc.
- *Radiologique* : prescription de radio pulmonaire au lit pour vérifier le positionnement des sondes et l'absence de complication (pneumothorax, etc.).
- *ECG* : vérification du fonctionnement de la pile (test à l'aimant : inhibe la fonction d'écoute du PM qui doit donc entraîner).
- Évaluer l'observance, la tolérance et l'efficacité du traitement.

# 79. Palpitations

## Définition

Perception anormale du rythme cardiaque qui paraît rapide et parfois irrégulier.
Souvent dues à un trouble du rythme (arythmie) cardiaque.

### Troubles du rythme auriculaire

- Tachycardie sinusale.
- Extrasystoles auriculaires (ESA).
- Fibrillation atriale (FA).

Tous ces troubles rythmiques peuvent eux-mêmes être dus à des causes multiples (cardiopathie, hypokaliémie, infection, hyperthyroïdie, etc.).

### Troubles du rythme jonctionnel

Tachycardie de Bouveret.

### Troubles du rythme ventriculaire

- Extrasystoles ventriculaires (ESV).
- Tachycardie ventriculaire (TV).
- Torsade de pointe.

Tous ces troubles rythmiques peuvent eux-mêmes être dus à des causes multiples (cardiopathie, hypokaliémie, infection, hyperthyroïdie, etc.).

# 80. Électrocardiogramme

## Indications

Reflet de l'activité électrique cardiaque. Indiqué en bilan de : douleur thoracique, dyspnée, palpitation, syncope, suivi des patients diabétiques, anomalie de la kaliémie ou de la calcémie, suivi des patients sous traitements anti-arythmiques, bilan préopératoire, etc.

## Réalisation

Patient en décubitus dorsal.

### Position des électrodes : dérivations standards

#### Membres

- Bras droit : électrode rouge ; jambe droite : électrode noire.
- Bras gauche : électrode jaune ; jambe gauche : électrode verte.

#### Dérivations précordiales

- V1 : 4e espace intercostal droit, le long du bord droit du sternum.
- V2 : 4e espace intercostal gauche, le long du bord gauche du sternum.
- V4 : 5e espace intercostal gauche, ligne médio-claviculaire, le plus souvent sous-mamelonnaire gauche.
- V3 : entre V2 et V4.
- V5 : 5e espace intercostal gauche, en dehors de V4.
- V6 : 5e espace intercostal gauche, en dehors de V5, presque au creux axillaire.

### Position des électrodes : dérivations non standards

En cas d'infarctus inférieur, il faut systématiquement éliminer une extension au ventricule droit et à la paroi postérieure.

#### Dérivations droites

Analyse de la repolarisation du ventricule droit.
- V3R : symétrique de V3 à droite.
- V4R : symétrique de V4 à droite.



*Méga Guide Stages IFSI*

### Dérivations postérieures

V7 V8 V9 en partant du 5e espace intercostal gauche puis en remontant vers la pointe de l'omoplate gauche.

## Bases d'interprétation

Un ECG normal comporte une onde P (dépolarisation des oreillettes), puis un espace PR (conduction auriculo-ventriculaire), puis un complexe QRS (dépolarisation des ventricules), puis une onde T et un segment ST (repolarisation ventriculaire).

### Rythme

#### Normal

Sinusal et régulier : toute onde P est suivie d'un complexe QRS.

#### Anomalies

- Tachycardie sinusale : rythme sinusal avec fréquence cardiaque > 90/min.
- Bradycardie sinusale : rythme sinusal avec fréquence cardiaque < 50/min.
- Arythmies cardiaques : voir Fiche 21 « Palpitations ».

### Onde P : dépolarisation auriculaire

#### Normale

Positive en D2. Amplitude < 2,5 mm, durée : 0,12 s.

#### Anomalies

Hypertrophie auriculaire droite (ex. : embolies pulmonaires) ou gauche (dilatation de l'oreillette, ex. : rétrécissement mitral).

### Espace PR : conduction auriculo-ventriculaire (AV)

#### Normal

Entre 0,12 et 0,20 seconde.

#### Anomalies

- BAV 1 (bloc AV du 1er degré) : allongement de l'espace PR à plus de 0,20 seconde.
- Sous-décalage du PR : péricardites.
- Raccourcissement du PR : syndrome de Wolff Parkinson White.

## Complexes QRS : dépolarisation ventriculaire

### Normal

Durée : 0,08 seconde.

### Anomalies

- Élargis en cas de blocs de branche droit ou gauche. Bloc incomplet si QRS entre 0,08 et 0,12 seconde; bloc complet si QRS > 0,12 seconde.
- Hypertrophies ventriculaires gauche (ex. : insuffisance mitrale, HTA, etc.) ou droite.

## Onde Q

### Normale

Durée < 0,04 seconde.
Amplitude < 3 à 4 mm.

### Anomalies

Nécrose myocardique ancienne : onde Q profonde et large.

## Segment ST : repolarisation ventriculaire

### Normal

Iso-électrique : longe la ligne de base.

### Anomalies

- Sous-décalage : ischémie myocardique, hypertrophie ventriculaire gauche, etc.
- Sus-décalage : infarctus du myocarde, spasme coronaire (convexe), péricardite (concave).

## Ondes T

- Positives, pointues et symétriques : ischémie myocardique, hyperkaliémie, etc.
- Négatives, pointues et symétriques : ischémie myocardique, hypokaliémie, etc.

## Espace QT

### Anomalies

Allongement : hypokaliémie, traitements anti-arythmiques, etc.

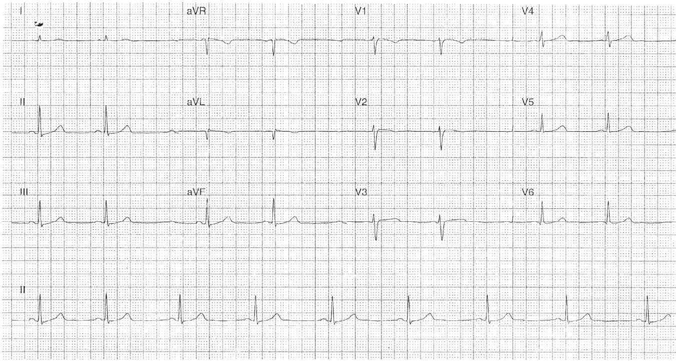



Figure 80.1. ECG normal.

## Anomalies ECG

### Troubles du rythme cardiaque

Voir fiche « Palpitations ».

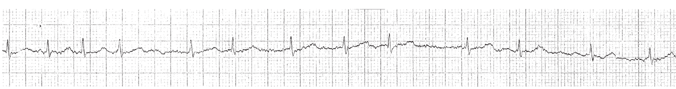


Figure 80.2. Fibrillation atriale.

### Troubles de la conduction cardiaque

Voir fiche « Lypothymies, syncopes ».

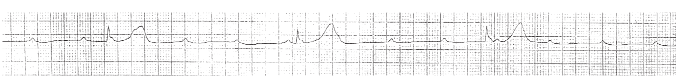


Figure 80.3. BAV complet.

### Cardiopathies ischémiques, valvulaires, péricardiques

Se référer aux chapitres correspondants dans l'ouvrage.

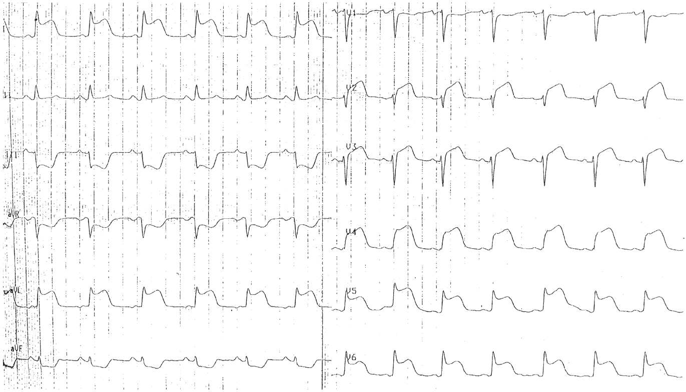



**Figure 80.4. IDM antérieur étendu.**

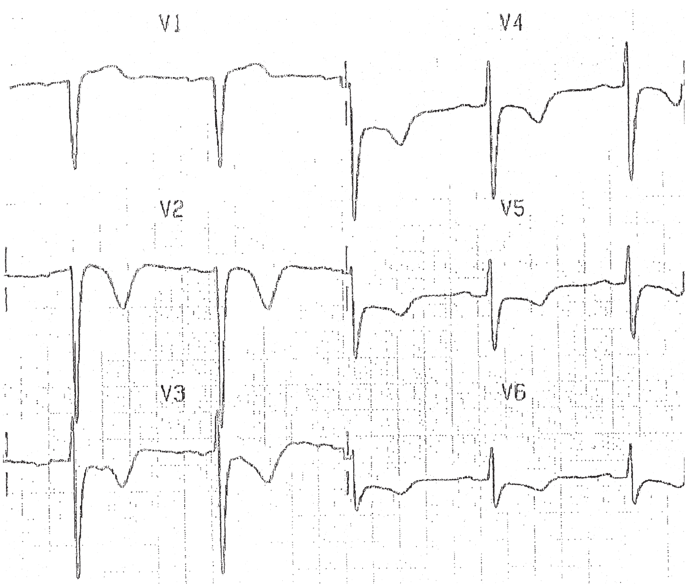



**Figure 80.5. Lésion sous-endocardique antérieure.**

# 81. Échographie cardiaque transœsophagienne (ETO)

## Indications

- Permet l'étude du cœur (valves et cavités) en cas d'insuffisance de l'échographie transthoracique (permet de mieux analyser le mécanisme des valvulopathies).
- Recherche d'arguments pour une endocardite infectieuse ou un abcès.
- Recherche d'un thrombus intracardiaque (éventuellement avant un choc électrique externe) dans les cavités peu analysables en ETT (oreillette et auricule gauche, etc.).
- Recherche d'une communication inter-auriculaire ou d'un anévrisme du septum inter-auriculaire.
- Exploration des premiers segments de l'aorte, etc.
- Systématique dans le bilan des AVC (ou AIT) ischémiques, couplée à la réalisation d'une épreuve de contraste par injection de microbulles par voie veineuse : le passage des bulles des cavités cardiaques droites aux gauches par le septum inter-auriculaire traduit la présence d'un foramen ovale perméable.

## Contre-indications

Antécédents de radiothérapie médiastinale, de chirurgie œsophagienne, de diverticules œsophagiens, etc.

## Feuille de consentement éclairé

Oui, expliquant au patient le déroulement de l'examen, ses indications, la durée (15 à 30 minutes), ses principaux risques ainsi que le bénéfice attendu.

## Déroulement de l'examen

- Semi-obscurité, anesthésie locale du fond de gorge avec xylocaïne spray après retrait des prothèses dentaires, patient en décubitus latéral gauche.

- Dans certains cas : sous anesthésie générale.
- Sonde d'ETO stérilisée et lubrifiée (gel).
- Introduite par la bouche au travers d'un cale-dent à usage unique, jusque dans l'œsophage en arrière des cavités cardiaques.

## Préparation du patient (IDE et AS)

- Remise de feuille de consentement éclairé, signature du patient.
- Patient à jeun 6 heures avant et 3 à 4 heures après l'examen.
- Recherche d'arguments pour une maladie de Creutzfeldt-Jakob.
- Parfois, nécessité d'une perfusion.
- Pendant l'examen : rassurer le patient, participer à la préparation.

## Principaux risques

Palpitations, irritation de la gorge, malaises, vomissements, inhalation d'aliment ou de liquide gastrique, ulcération, voire perforation œsophagienne (rare : 0,03 %), atteinte à l'intégrité dentaire, etc.

## Surveillance post-examen par l'IDE

Le patient doit rester à jeun 3 heures après l'examen, la réintroduction de l'alimentation se fera en l'absence de risque de fausses routes.

# 82. Échographie cardiaque transthoracique (ETT)

## Indications

Très larges : tout symptôme cardiologique doit être exploré par une ETT (douleur thoracique, dyspnée, palpitation, syncope, etc.).
Il s'agit de l'examen de base pour le suivi des patients porteurs de cardiopathie (ischémique, valvulaire, porteurs de prothèses, etc.) ou à risque de cardiopathie (insuffisants rénaux, transplantés rénaux, antécédents de chimiothérapie cardiotoxique, etc.).
Il permet d'étudier :

- les dimensions des cavités cardiaques (taille de l'aorte et de l'oreillette gauche, épaisseur des parois cardiaques, diamètres et surfaces des ventricules et oreillettes);
- les valves cardiaques : aspect, fuite ou sténose (quantification, mécanisme, étiologie, retentissement), etc.;
- la cinétique segmentaire et globale des ventricules, avec calcul de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG);
- la mesure des pressions de remplissage du ventricule gauche (écho-Doppler transmitral, etc.);
- la mesure des pressions droites (calcul de la pression artérielle pulmonaire);
- l'analyse de l'état de volémie (taille et compliance de la veine cave inférieure, etc.);
- l'analyse de l'intégrité du péricarde (épanchement, etc.).

## Contre-indications

Aucune.

## Feuille de consentement éclairé

Non.

## Déroulement de l'examen

- Patient en décubitus latéral gauche, puis dorsal, dans une semi-obscurité.
- Durée de 15 minutes à une demi-heure.
- Examen non invasif : sonde d'échographe déplacée sur le thorax selon les diverses zones d'intérêt.

## Préparation du patient (IDE et AS)

Aucune, jeûne non nécessaire.

## Principaux risques

Aucun.

## Surveillance post-examen par l'IDE

Aucune.

# 83. Test d'effort

## Dépistage de cardiopathie ischémique

### Indications

- But : accélérer la fréquence cardiaque par l'effort pour augmenter les besoins en oxygène du cœur et éventuellement démasquer des sténoses coronaires, etc.
- Bilan des douleurs thoraciques en dehors de l'infarctus du myocarde aigu et des angors instables.
- Recherche de cardiopathie ischémique chez les patients asymptomatiques mais ayant des facteurs de risque cardiovasculaire (surtout le diabète).
- Réadaptation cardiaque à l'effort.
- Évaluation de la performance cardiaque, etc.

### Contre-indications

- Infarctus du myocarde récent, angor de repos.
- HTA déséquilibrée.
- Troubles du rythme ou de la conduction cardiaques graves.
- Impossibilité de réaliser un effort (artérite, douleurs articulaires, etc.).
- Obstacles à l'éjection cardiaque (rétrécissement aortique serré, etc.).
- Anomalies ECG qui pourraient gêner l'interprétation du test.

### Feuille de consentement éclairé

Oui, expliquant au patient les risques principaux de l'examen avec leur fréquence, le déroulement de l'examen, ainsi que les bénéfices attendus.

### Déroulement de l'examen

- Examen en milieu spécialisé, en présence d'un médecin, d'une IDE, et de matériel de réanimation.
- Patient installé pour l'effort (torse nu, scope ECG et brassard tensionnel en place), non à jeun, en chaussures de sport si possible.
- L'effort peut être : course à pied sur tapis roulant, vélo.

- Réalisation d'un effort d'abord minime, puis de plus en plus intense par paliers successifs réguliers.
- But : accélérer la fréquence cardiaque jusqu'à la fréquence cardiaque maximale théorique (FMT : 220 – âge du patient).
- Critère d'arrêt de l'effort : survenue d'une douleur thoracique, d'une anomalie ECG évoquant une ischémie coronaire ou un trouble du rythme ventriculaire, absence d'élévation tensionnelle satisfaisante, atteinte de la FMT asymptomatique.
- Surveillance en permanence : symptômes, FC et ECG.
- Toutes les 3 minutes : pression artérielle.

## Préparation du patient (IDE et AS)

- Remise de feuille de consentement à récupérer après signature.
- Mise en place des électrodes pour ECG.
- Explication de l'examen au patient.
- Prise de pression artérielle régulière.

## Principaux risques

- Bénins et rares : troubles du rythme ou de la conduction cardiaques, malaises, chutes.
- Graves et rares : infarctus du myocarde, décès.

## Surveillance post-examen par l'IDE

- Si test négatif : aucune après la fin de l'examen.
- Si test positif : vérifier la disparition de la douleur ou anomalie ECG.

Traiter la douleur avec le médecin : spray de trinitrine.

NB : cet examen n'a pas de valeur localisatrice (quelle est l'artère coronaire responsable de l'ischémie ?).

Un test d'effort peut donc être couplé à une scintigraphie myocardique : un traceur, le technétium habituellement (qui se fixe sur les cellules cardiaques non ischémiques et non sur les cellules ischémiques), est injecté par voie veineuse au pic de l'effort.

Des clichés scintigraphiques du cœur sont réalisés à l'injection puis 4 heures après pour voir si le traceur est fixé normalement ou non.

Une faible fixation à l'effort réversible au repos traduit une ischémie myocardique réversible et donc la présence d'une sténose artérielle coronaire à traiter.

Si le test est sous-maximal (FMT non atteinte), injection (sauf asthme) de *Persantine* : provoque un vol coronaire, augmente l'ischémie des zones malades.

- Une échocardiographie transthoracique d'effort est réalisable : ETT classique chez un patient assis sur une chaise munie d'un pédalier. Analyse du test d'effort classique (clinique, tensionelle, électrique) couplée à l'analyse de la contraction ventriculaire aux différents temps de l'effort.
- En cas d'impossibilité de réaliser un effort, on peut toujours accélérer la fréquence cardiaque par injection d'un inotrope positif lors d'une échographie cardiaque transthoracique (ETT dobutamine), ou injecter un vasodilatateur artériel coronaire (*Persantine*) lors de la scintigraphie.
- Parfois, pour les patients en plus non échogènes, IRM à la dobutamine.

# 84. Coronarographie

## Indications

Elle permet la visualisation des artères coronaires, à visée diagnostique et/ou thérapeutique (dilatation et stent d'une sténose ou occlusion).

- En urgence :
  - phase aiguë d'infarctus du myocarde (syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST), à visée diagnostique et thérapeutique;
  - angor instable (syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST) réfractaire au traitement médical.
- En semi-urgence : angor instable (syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST) après stabilisation par traitement médical.
- Sans urgence :
  - bilan préopératoire des valvulopathies chez les patients de plus de 40 ans ou ayant des facteurs de risque cardiovasculaire;
  - angor stable avec ischémie documentée par un test non invasif (test d'effort, etc.).

## Contre-indications théoriques et temporaires

- Allergie à l'iode, insuffisance rénale : en absence de préparation adéquate.
- Antécédents d'embolies de cholestérol, sepsis en cours, troubles de l'hémostase non contrôlés, etc.

## Feuille de consentement éclairé

Oui, expliquant au patient les risques principaux de l'examen avec leur fréquence, le déroulement de l'examen, ainsi que les bénéfices attendus.

## Déroulement de l'examen

- Patient en décubitus dorsal, à jeun, en salle de cathétérisme cardiaque, dans des conditions strictes d'asepsie.
- Anesthésie locale sous-cutanée au niveau du point de ponction artériel (xylocaïne).
- Artères le plus souvent utilisées : radiales et fémorales.



*Méga Guide Stages IFSI*

- Ponction de l'artère, mise en place d'un désilet par lequel les guides et sondes seront introduits.
- Opacification des artères coronaires par un produit de contraste iodé en l'absence de contre-indication.
- Si besoin, angioplastie coronaire : dilatation d'une sténose ou occlusion artérielle par ballonnet avec mise en place d'une endoprothèse (stent).

## Préparation du patient (IDE et AS)

- Remise de feuille de consentement éclairé et du carnet de la Société française de cardiologie expliquant l'examen.
- Rassurer le patient.
- Recherche d'éventuelles contre-indications.
- Préparation locale : rasage et désinfection cutanée (bétadine) des sites de ponction prévus.

## Principaux risques

- Allergies à l'iode : urticaire, œdème de Quincke, choc anaphylactique.
- Complications au point de ponction : ecchymose, hématome, fistule artérioveineuse, faux anévrisme, saignement externe, infection, etc.
- Complications cardiaques et vasculaires : douleurs thoraciques lors de l'examen ou au décours, palpitations, décès (0,8 cas pour 1 000 examens), accidents vasculaires cérébraux (0,6 pour 1 000 examens), infarctus du myocarde (0,3 pour 1 000 examens), dissection coronaire, etc.

## Surveillance post-examen par l'IDE

Le patient doit rester à jeun environ une heure après l'examen.

- Surveillance initiale en salle de réveil.
- Surveillance générale : constantes (fréquence cardiaque et respiratoire, pression artérielle), recherche de symptôme (douleur thoracique, palpitation, malaise, dyspnée).
- Surveillance locale au point de ponction : saignement, gonflement local (hématome), présence des pouls en aval du point de ponction, douleur locale ou d'aval, etc.
- Compression : l'artère ponctionnée est ensuite comprimée par le médecin. Un pansement compressif est ensuite mis en place avec l'IDE : surveiller l'absence de douleur ou d'ischémie, etc.

# 85. Cathétérisme cardiaque, artériographies et ventriculographies

## Indications

- Cathétérisme cardiaque : mesure des pressions et débits cardiaques dans le cadre de bilans de certaines valvulopathies (sténose aortique, etc.) ou maladies congénitales (communications inter-auriculaires, etc.), bilan prégreffe cardiaque.
- Artériographie : visualisation du réseau artériel par opacification (injection d'iode).
- Ventriculographie : calcul de la fraction d'éjection ventriculaire gauche par angiographie du VG.

## Contre-indications temporaires ou théoriques

Allergie à l'iode, insuffisance rénale : en l'absence de préparation adéquate, infection en cours, antécédents de maladie des emboles de cholestérol.

## Feuille de consentement éclairé

Oui, expliquant au patient les risques principaux de l'examen avec leur fréquence, le déroulement de l'examen, ainsi que les bénéfices attendus.

## Déroulement de l'examen

- Patient en décubitus dorsal, à jeun, en salle de cathétérisme cardiaque, dans des conditions strictes d'asepsie.
- Anesthésie locale sous-cutanée au niveau du point de ponction artériel (xylocaïne).
- Artères le plus souvent utilisées : radiales et fémorales.
- Ponction de l'artère, mise en place d'un désilet par lequel les guides et sondes seront introduits.
- Opacification des artères ou du VG par un produit de contraste iodé en l'absence de contre-indication.

- Cathétérisme : les sondes en place permettent de mesurer les pressions intracardiaques et éventuellement après tests pharmacologiques (bilan prégreffe cardiaque, etc.).

## Préparation du patient (IDE et AS)

- Remise de feuille de consentement éclairé et du carnet de la Société française de cardiologie expliquant l'examen.
- Rassurer le patient.
- Recherche d'éventuelles contre-indications.
- Préparation locale : rasage et désinfection cutanée (bétadine) des sites de ponction prévus.

## Principaux risques

- Allergies à l'iode : urticaire, œdème de Quincke, choc anaphylactique.
- Complications au point de ponction : ecchymose, hématome, fistule artérioveineuse, faux anévrisme, saignement externe, infection, etc.
- Complications cardiaques et vasculaires : douleurs thoraciques lors de l'examen ou au décours, palpitations, décès (0,8 cas pour 1 000 examens), accidents vasculaires cérébraux (0,6 pour 1 000 examens), infarctus du myocarde (0,3 pour 1 000 examens), dissection coronaire, etc.

## Surveillance post-examen par l'IDE

Le patient doit rester à jeun environ une heure après l'examen.

- Surveillance initiale en salle de réveil.
- Surveillance générale : constantes (fréquence cardiaque et respiratoire, pression artérielle), recherche de symptôme (douleur thoracique, palpitation, malaise, dyspnée).
- Surveillance locale au point de ponction : saignement, gonflement local (hématome), présence des pouls en aval du point de ponction, douleur locale ou d'aval, etc.
- Compression : l'artère ponctionnée est ensuite comprimée par le médecin. Un pansement compressif est ensuite mis en place avec l'IDE : surveiller l'absence de douleur ou d'ischémie distale (pouls).

# 86. Choc électrique externe

## Indications

- En urgence : réduction des arythmies cardiaques mal tolérées.
- Sans urgence : réduction des arythmies bien tolérées.

## Contre-indications

Présence d'un caillot (thrombus) intracardiaque, anticoagulation non efficace, hypokaliémie, traitement par digitalique non suspendu, pas de consultation d'anesthésie, etc.

## Feuille de consentement éclairé

Oui, expliquant au patient les risques principaux de l'examen avec leur fréquence, le déroulement de l'examen, ainsi que les bénéfices attendus.

## Déroulement de l'examen

- Consultation d'anesthésie obligatoire au moins 48 heures avant.
- Patient à jeun, perfusé ; en décubitus dorsal.
- Bilan de moins de 24 heures avec kaliémie et hémostase.
- Patient en décubitus dorsal, 2 patchs de protection cutanée en place (sternal et apical ou dorsal).
- Anesthésie générale, puis choc électrique par défibrillateur externe biphasique en général (énergie délivrée : 200 à 300 J) après éventuelle ETO pour éliminer formellement un thrombus.

## Préparation du patient (IDE et AS)

- Remise de feuille de consentement, à récupérer après signature.
- Expliquer l'examen.
- Préparation cutanée : mise en place des patchs de protection.

## Principaux risques

- Bénins : brûlures cutanées, bradycardie transitoire.
- Graves et rares : accident ischémique artériel, arrêt cardiaque, décès, etc.
- Inefficacité du choc : peut être répété plusieurs fois si nécessaire.

## Surveillance post-examen par l'IDE

- Initialement en salle de réveil : fréquence cardiaque, scope ECG, pression artérielle, réveil, conscience, etc.
- Secondaire : ECG quelques heures après pour vérifier l'efficacité du choc.

# 87. Dilatation mitrale percutanée

## Indications

Traitement des sténoses mitrales serrées accessibles à une dilatation en l'absence de contre-indication, après échographie cardiaque transthoracique et transœsophagienne.

## Contre-indications

- À la dilatation mitrale : fuite mitrale importante, appareil sous-valvulaire mitral (cordage et piliers) altéré, thrombus intracardiaque, maladie aortique associée, etc.
- Au cathétérisme : état septique non contrôlé, troubles de l'hémostase.

## Feuille de consentement éclairé

Oui, expliquant au patient les risques principaux de l'examen avec leur fréquence, le déroulement de l'examen, ainsi que les bénéfices attendus.

## Déroulement de l'examen

- Patient en décubitus dorsal, à jeun, en salle de cathétérisme cardiaque, dans des conditions strictes d'asepsie.
- Anesthésie locale sous-cutanée au niveau du point de ponction veineux fémoral (xylocaïne).
- Ponction de la veine, mise en place d'un désilet par lequel les guides et sondes seront introduits.
- Sonde montée jusque dans les cavités cardiaques (oreillette droite), puis passées par perforation du septum inter-auriculaire dans l'oreillette gauche, puis au travers de la valve mitrale. Dilatation de la valve mitrale par ballon.

## Préparation du patient (IDE et AS)

- Remise de feuille de consentement éclairé et du carnet de la Société française de cardiologie expliquant l'examen. Rassurer le patient.

- Recherche d'éventuelles contre-indications.
- Préparation locale : rasage et désinfection cutanée (bétadine) des sites de ponction prévus.

## Principaux risques

- Complications au point de ponction : ecchymose, hématome, fistule artérioveineuse, faux anévrisme, saignement externe, infection, etc.
- Complications cardiaques et vasculaires : douleurs thoraciques, palpitations, décès (0,8 cas pour 1 000 examens), accidents vasculaires cérébraux (0,6 pour 1 000 examens), insuffisance mitrale iatrogène par déchirure de la valve nécessitant une réparation chirurgicale urgente.

## Surveillance post-examen par l'IDE

Le patient doit rester à jeun environ une heure après l'examen.

- Surveillance initiale en salle de réveil, puis en hospitalisation classique.
- Surveillance générale : constantes (fréquences cardiaque et respiratoire, pression artérielle, saturation en oxygène), recherche de symptôme (douleur thoracique, palpitation, malaise, dyspnée), etc.
- Surveillance locale au point de ponction : saignement, gonflement local (hématome), présence des pouls en aval du point de ponction, douleur locale ou d'aval, etc.
- Compression : le vaisseau ponctionné est ensuite comprimé par le médecin.
- Un pansement compressif est ensuite mis en place avec l'IDE : surveiller l'absence de douleur ou d'ischémie, etc.

# 88. Écho-Doppler vasculaire

## Indications

- Analyse des trajets artériels ou veineux.
- Écho-Doppler artériel : bilan d'artérite, de patients porteurs de facteurs de risque cardiovasculaire, d'anévrismes, etc.
- Écho-Doppler veineux : bilan d'insuffisance veineuse et varices, suspicion de thrombose.

## Contre-indications

Aucune.

## Feuille de consentement éclairé

Non.

## Déroulement de l'examen

- Patient en décubitus, dans une semi-obscurité.
- Durée de 15 minutes à une demi-heure.
- Examen non invasif : sonde d'échographe déplacée sur les trajets artériels ou veineux.

## Préparation du patient (IDE et AS)

Aucune, jeûne non nécessaire.

## Principaux risques

Aucun.

## Surveillance post-examen par l'IDE

Aucune.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 89. Exploration électrophysiologique

## Indications

Enregistrement de l'activité électrique intracardiaque dans le cadre du bilan de malaises et syncopes avec suspicion de troubles de conduction de haut degré.

## Contre-indications

Syndrome septique non contrôlé, troubles majeurs de l'hémostase.

## Feuille de consentement éclairé

Oui, expliquant au patient les risques principaux de l'examen avec leur fréquence, le déroulement de l'examen, ainsi que les bénéfices attendus.

## Déroulement de l'examen

- Patient en décubitus dorsal, à jeun.
- Anesthésie locale au point de ponction veineux (habituellement fémoral).
- Puis mise en place d'un désilet par lequel des sondes vont être passées pour enregistrer l'activité électrique du cœur et réaliser des tests de stimulation.

## Préparation du patient (IDE et AS)

- Remise de feuille de consentement à récupérer après signature.
- Rasage et asepsie des suites de ponction prévus (bétadine).

## Principaux risques

- Locaux : hématome au point de ponction, fistule artérioveineuse, etc.
- Généraux : accidents vasculaires, perforation cardiaque, tamponnade, thrombose veineuse, troubles de conduction de haut degré iatrogènes, etc.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Surveillance post-examen par l'IDE

Initialement en salle de réveil, puis en hospitalisation classique.

- Générale : fréquence cardiaque et respiratoire, scope ECG, pression artérielle.
- Locale au point de ponction : propreté, saignement, suppuration, etc.

# 90. Implantation d'un *pacemaker* ou défibrillateur

## Indications

- *Pacemaker* (PM) : traitement de certaines bradycardies (blocs auriculo-ventriculaires complets, dysfonction sinusale sévère, etc.).
- Défibrillateur implantable : prévention primaire ou secondaire des morts subites par arythmies ventriculaires dans le cadre de certaines cardiopathies (dilatées, hypertrophiques, post-infarctus, dysplasie ventriculaire droite arythmogène, syndrome de Brugada, etc.).
- Le PM est un boîtier alimenté par une pile, relié à des sondes pouvant stimuler en permanence si besoin les cavités cardiaques.
- Le défibrillateur est un boîtier un peu plus gros contenant des circuits électriques alimentés par pile, pouvant en cas de trouble du rythme ventriculaire grave proposer un traitement par choc électrique interne.
- Certains *pacemakers* sont indiqués en traitement de l'insuffisance cardiaque systolique de stade 3 de la NYHA avec QRS larges à l'ECG et en cas d'échec du traitement médical classique : PN de resynchronisation (CRT) pouvant être associés à un défibrillateur implantable. 3 sondes sont nécessaires : oreillette et ventricule droits, ventricule gauche via le sinus coronaire.

## Contre-indications

État septique non contrôlé, thrombus intracardiaque (ventriculaire) pour le défibrillateur.

## Feuille de consentement éclairé

Oui, expliquant au patient les risques principaux de l'examen avec leur fréquence, le déroulement de l'examen, ainsi que les bénéfices attendus.

## Déroulement de l'examen

- Patient à jeun, consultation d'anesthésie au moins 48 heures avant.
- Bilan infectieux et d'hémostase récent, antibio-prophylaxie par céphalosporine.

- Patient en décubitus dorsal.
- Anesthésie locale au site d'implantation (habituellement aire sous-clavière).
- Mise en place des sondes de stimulation (auriculaire droite et ventriculaire droite pour les PM, ventriculaire droite vissée pour défibrillateur) par voie veineuse.
- Mise en place du boîtier en sous-cutané et fermeture cutanée.
- Pour les défibrillateurs : induction sous anesthésie générale d'un trouble rythmique ventriculaire pour tester l'efficacité de défibrillation.

## Préparation du patient (IDE et AS)

- Remise de feuille de consentement éclairé, à récupérer après signature.
- Explication de l'examen, rassurer le patient.
- Préparation cutanée au site de ponction veineuse et d'implantation.

## Principaux risques

- Risque propre à l'anesthésie (allergie, etc.).
- Risques dus à l'implantation : hématome, infection, saignement externe, thrombose et embolie, pneumothorax, épanchement péricardique, etc.
- À distance de l'opération : usure de pile, déplacement du matériel, etc.

## Surveillance post-examen par l'IDE

Initiale en salle de réveil, puis en hospitalisation classique.

- Générale : constantes (fréquence cardiaque et respiratoire, pression artérielle, saturation en oxygène, conscience, scope ECG).
- Locale : saignement, propreté, hématome, douleur, rougeur, chaleur, mobilité du membre, etc.

Surveillance et confection du pansement compressif.

Organiser la radio pulmonaire et l'échographie cardiaque post-implantation.

# 91. Stimulation œsophagienne

## Indications

- Réduction et exploration de certaines arythmies auriculaires : flutter, tachycardie atriale.
- Examiner les propriétés de conduction de certaines voies accessoires cardiaques (syndrome de Wolff-Parkinson-White).
- Faire le diagnostic étiologique de certaines arythmies.

## Contre-indications

Défaut d'anticoagulation pour les réductions d'arythmies, caillots intracardiaques, etc.

## Feuille de consentement éclairé

Oui, expliquant au patient les risques principaux de l'examen avec leur fréquence, le déroulement de l'examen, ainsi que les bénéfices attendus.

## Déroulement de l'examen

- Patient à jeun en décubitus.
- Une petite sonde est introduite sous anesthésie locale par les cavités nasales jusque dans l'œsophage en arrière des oreillettes cardiaques.
- L'extrémité de la sonde possède des électrodes pour enregistrer l'activité cardiaque et donner des impulsions électriques (stimulations) visant à réduire l'arythmie enregistrée.

## Préparation du patient (IDE et AS)

À jeun, remise de feuille de consentement à récupérer après signature.

## Principaux risques

Échec de réduction, irritations nasales, pharyngées ou digestives, etc.

## Surveillance post-examen par l'IDE

- Initiale en salle de réveil : pouls, scope ECG, pression artérielle, etc.
- Tester la déglutition avant reprise de l'alimentation (risque de fausses routes).

# 92. IRM et scanner cardiaque

## Indications

- Bilan morphologique cardiaque précis et non opérateur-dépendant : visualisation parfaite de toutes les structures cardiaques.
- Bilan étiologique des cardiopathies dilatées à coronaires saines.
- Bilan systématique des myocardites.
- Bilan des cardiopathies arythmogènes.
- Avec dobutamine : dépistage de cardiopathie ischémique chez patients non échogènes et ne pouvant pas réaliser de test d'effort.

## Contre-indications

- Claustrophobie.
- Présence de valve mécanique cardiaque d'ancienne génération.
- Les prothèses actuelles ne posent pas de problème, mais à discuter systématiquement avec l'IRMiste.
- *Pacemaker* ou défibrillateur implantable.
- Présence de matériel métallique intra-oculaire.

## Feuille de consentement éclairé

Oui.

## Déroulement de l'examen

Décubitus dorsal, examen sans puis avec injection de gadolinium.

## Préparation du patient (IDE et AS)

Pose de voie veineuse périphérique, explication du déroulement de l'examen.

## Principaux risques

Attaque de panique, claustrophobie, attention aux matériaux métalliques intracorporels.

## Surveillance post-examen par l'IDE

Non.

# 93. Scanner cardiaque et coronaire

## Indications

- Visualisation de toutes les structures cardiaques non opérateur-dépendantes.
- Recherche d'abcès ou de thrombus intracardiaque.
- Mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.
- Bilan des cardiopathies arythmogènes.
- Exploration des coronaires sans ponction artérielle dans certains cas (excellente valeur prédictive négative chez les patients sans score calcique élevé).
- Test d'ischémie douteux ou négatif avec symptômes par ailleurs : bonne alternative à la coronarographie diagnostique.

## Contre-indications

Théorique : allergie à l'iode, insuffisance rénale, tachycardie.

## Feuille de consentement éclairé

Oui.

## Déroulement de l'examen

Scanner classique, avec injection de bradycardisant et d'iode pour exploration cardiaque et coronaire.

## Préparation du patient (IDE et AS)

Voie veineuse périphérique.

## Principaux risques

Allergie à l'iode, surcharge hydrosodée.

## Surveillance post-examen par l'IDE

Créatinine, diurèse, allergie : seulement si terrain à risque.

# 94. Antiagrégants plaquettaires

## Mécanisme d'action

Diminuent l'activation et l'agrégation des plaquettes (anti-thrombotique) au niveau artériel.

## Principales molécules (DCI)

- Acétylsalicylate de lysine (*Kardégic*, *Aspégic*).
- Clopidogrel (*Plavix*).
- Prasugrel (*Efient*).
- Ticagrélor (*Brilique*).

## Indications

- Traitement de l'athérosclérose. Aspirine et clopidogrel (prévention de la thrombose artérielle) quelle que soit sa localisation : coronaire (angor stable ou instable, infarctus), artères des membres inférieurs, carotides, etc.
- Prévention secondaire après infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral ischémique, ischémie de membre, etc.
- Traitement de l'infarctus du myocarde en phase aiguë : 500 mg d'*Aspégic* en IV + dose de charge *per os* de clopidogrel (300–600 mg soit 8 cp à 75 mg en général) ou de prasugrel (60 mg soit 6 cp à 10 mg) ou de ticagrélor (180 mg soit 2 cp à 90 mg).
- Traitement des SCA sans sus-décalage de ST (ou ST-) : dose de charge de clopidogrel ou prasugrel ou ticagrélor + aspirine 250 mg *per os*.
- Après angioplastie coronaire pour angor stable : aspirine et clopidogrel.
- La durée de l'association de l'aspirine avec le prasugrel ou le clopidogrel dépend du caractère urgent de la dilatation coronaire (1 an si possible si syndrome coronaire aigu quelle que soit la nature du stent; 1 mois si stent nu en cas de dilatation non urgente, au moins 6 mois si stent actif et dilatation non urgente).

NB. 2 types de stent : stent non actif (nu) ou actif (coaté : recouvert d'une substance chimiothérapeutique visant à diminuer le risque de resténose intra-stent) mais à plus fort risque de thrombose.

## Posologie

- *Kardégic* : sachets de 75, 160, 300 mg.
- *Aspégic* : sachets de 100, 250, 500 et 1 000 mg, ampoules de 500 mg.
- *Plavix* : dose de charge de 300–600 mg, puis cp de 75 mg.
- *Efient* : dose de charge en urgence de 60 mg, puis 10 mg par jour.
- Ticagrélor (*Brilique*) : dose de charge en urgence de 180 mg, puis 90 mg matin et soir pendant 1 an *a priori*.

## Effets secondaires

- *Aspégic* et *Kardégic* : bourdonnements d'oreilles, céphalées, hémorragies digestives, etc.
- Allongement du temps de saignements (manifestations hémorragiques : gingivorragies, purpuras, etc.), rares allergies.
- *Plavix* : *idem*, avec également perturbations du bilan hépatique, thrombopénies et neutropénies.
- Prasugrel : saignements, anémies, etc.
- Ticagrélor : saignements, dyspnée, hyper-uricémie, voire élévation de la créatininémie, etc.

## Contre-indications

- Allergie documentée, ulcère gastrique évolutif, situation à haut risque hémorragique, etc.
- Prasugrel : antécédent d'AVC ou AIT, insuffisance hépatique sévère, âge > 75 ans, hypersensibilité à un des composants, saignement.
- *Brilique* : hypersensibilité à un composant, saignement en cours, insuffisance hépatique, administration concomitante avec inhibiteur du cytochrome CYP3A4 (kétoconazole, rifampicine, clarythromycine, etc.).

## Surveillance biologique

Numération formule sanguine pour dépister une thrombopénie ou neutropénie, bilan hépatique (*Plavix*).

# 95. Antiagrégants plaquettaires intraveineux : anti-GP2B3A

## Mécanisme d'action

Blocage de l'agrégation des plaquettes (limitent le risque d'obstruction artérielle) en inhibant le récepteur 2B3A de la surface des plaquettes. Antiagrégant très puissant, exclusivement en intraveineux et en soins intensifs de cardiologie.

## Principales molécules (DCI)

- Tirofiban (*Agrastat*).
- Eptifibatide (*Integrilin*).
- Abciximab (*Réopro*).

## Indications

*Réopro*, *Agrastat* et *Integrilin* : peuvent être envisagés (au cas par cas) chez les patients à haut risque en salle de cathétérisme (coronarographie) en cas d'angioplastie primaire urgente
Le but est de faciliter un bon résultat de dilatation coronaire.

## Posologie

Pour les 3 : *bolus* intraveineux direct ou en 30 minutes adapté au poids. Puis perfusion de 12 heures (*Réopro*), ou pouvant aller jusqu'à 108 heures (*Agrastat*) avec dose adaptée au poids.

## Effets secondaires

Saignements, thrombopénie, allergies, etc.

## Contre-indications

Allergie documentée, ulcère gastrique évolutif, situation à haut risque hémorragique, etc.

## Surveillance biologique

Dosage des plaquettes à H8, H24, H48.

# 96. Anticoagulants : anti-vitamines K

## Mécanisme d'action

Inhibent la synthèse hépatique de facteurs de coagulation vitamine K-dépendants. Efficaces en 4–5 jours (nécessité d'un relais avec anticoagulants efficaces tout de suite : héparine).

## Principales molécules (DCI)

- Fluindione (*Previscan*).
- Acénocoumarol (*Sintrom*).
- Warfarine (*Coumadine*).

## Indications

- Prévention des thromboses en cas de cardiopathies emboligènes (fibrillation auriculaire, etc.) ou de prothèses valvulaires cardiaques mécaniques.
- Traitement des thromboses (phlébite, embolie pulmonaire, etc.).

## Posologie

Adaptée à l'indication (ex. : valve mécanique aortique, nécessité d'INR entre 2,5 et 3).

## Surveillance biologique

Dosage de l'INR (*International Normalized Ratio*).

## Effets secondaires

Hémorragies, allergies.

## Contre-indications

Insuffisance hépatique sévère, haut risque hémorragique, 1$^{er}$ et 3$^{e}$ trimestres de grossesse, épanchements péricardiques, dissection aortique, etc.

# 97. Anticoagulants : héparine

## Héparine non fractionnée (HNF)

### Mécanisme d'action

Inhibition de la formation de thrombine.

### Formes utilisables

Intraveineuse (héparine sodique) ou sous-cutanée (héparine calcique).

### Indications

Curative : traitements des thromboses artérielles ou veineuses, porteurs de prothèses mécaniques en attendant l'efficacité des AVK.

### Posologie et surveillance

- Héparine IV : 500 UI/kg/24 h. But : héparinémie entre 0,3 et 0,6 UI/mL. Premier contrôle 4 à 6 heures après le début, puis 4 heures après chaque changement de dose, et de toute façon tous les jours.
- Héparine sous-cutanée : 25 000 UI/24 h en 2 ou 3 fois, à adapter pour héparinémie entre 0,3 et 0,6 UI/mL. Première héparinémie 4 heures après la deuxième injection, puis tous les jours. En cas de modification de dose, répéter la surveillance 4 heures après la seconde injection.
- Dans les deux cas, surveillance bihebdomadaire des plaquettes (risque de thrombopénie).

## Héparines de bas poids moléculaire (HBPM)

### Mécanisme d'action

Voir paragraphe «Héparine non fractionnée». Inhibent la formation de thrombine en ayant une action anti-Xa et anti-IIa.

### Principales molécules (DCI)

Énoxaparine (*Lovenox*), tinzaparine (*Innohep*), nadroparine (*Fraxiparine*) : en 2 injections sous-cutanées par jour, sauf l'*Innohep* (1 injection).

### Indications

- Traitement préventif des thromboses artérielles ou veineuses.
- Traitement curatif de la maladie thrombo-embolique.
- De plus en plus employées en lieu et place de l'héparine non fractionnée dans toutes ses indications, mais n'en ont pas encore toutes les AMM (AC/FA, etc.).

### Posologie et surveillance

- En préventif : une seule injection. Ex. : *Lovenox*, 0,2 (faible risque) ou 0,4 (haut risque) mL/24 heures en une injection. Pas de surveillance biologique.
- En curatif. Ex. : *Lovenox*, 100 UI anti-Xa/kg/12 h ; *Innohep*, 175 UI/anti-Xa/kg/24 h. En cas de poids supérieur à 100 kg, préférer l'héparine IV.

### Contre-indications

Insuffisance rénale sévère, accident hémorragique, sujets âgés, etc.

### Effets secondaires

Hémorragies, thrombopénies (bénignes ou allergiques), nécroses cutanées au point d'injection, etc.

### Surveillance biologique

- Surveillance bihebdomadaire des plaquettes.
- Dosage de l'activité anti-Xa 4 heures après la deuxième injection (but : activité entre 0,5 et 1 UI anti-Xa/mL). *Idem* après modification de dose.

## Danaparoïde sodique

Danaparoïde sodique (*Orgaran*) : ampoules 0,6 mL ; 750 UI anti-Xa/mL ; millilitre de solution.

### Indications

Utilisé en cas d'allergie ou en cas de thrombopénie immuno-allergique à l'héparine. Ses indications, contre-indications, effets secondaires et interactions sont les mêmes que celles des héparines.

# Fondaparinux sodique

*Arixtra* : anti-thrombotique avec activité anti-Xa.

## Indications

- Prévention des thromboses veineuses profondes en situations à risque (chirurgie orthopédique, abdominale, etc.).
- Traitement curatif des thromboses veineuses et embolies pulmonaires en cas de formes non compliquées, et d'absence de contre-indications (insuffisance rénale sévère, haut risque hémorragique, etc.).
- Traitement des syndromes coronaires aigus avec ou sans sus-décalage de ST.

## Contre-indications

Clairance de la créatinine < 30 mL/min, sujets âgés, haut risque hémorragique (lié au poids, à une insuffisance hépatique, etc.).

## Posologie

- En préventif, une injection sous-cutanée par jour : 2 mg/0,5 mL.
- En curatif, dose à adapter au poids en une injection par jour : 7,5 mg/0,6 mL (patients entre 50 et 100 kg) ; 5 mg/0,4 mL (si 100 kg).

## Surveillance biologique

Pas de risque de thrombopénie. Recherche d'anémie sous traitement anticoagulant.

## Effets secondaires

Saignements, allergies, etc.

# 98. Nouveaux anticoagulants oraux « NACO »

## Mécanisme d'action

Anticoagulation préventive ou efficace par inhibition d'un facteur de la coagulation : effet anti-IIa (dabigatran : *Pradaxa*) ou anti-Xa (rivaroxaban : *Xarelto*; apixaban : *Eiquis*; edoxaban : attente d'AMM).

## Principales molécules (DCI)

- Déjà disponibles : dabigatran (*Pradaxa*), rivaroxaban (*Xarelto*), apixaban (*Eliquis*).
- En attente d'AMM : édoxaban.

## Indications

- Prévention des AVC et embolies systémiques chez l'adulte en cas de fibrillation auriculaire non valvulaire avec score de risque embolique (CHA2DS2-VASc) supérieur ou égal à 1 : tous.
- Traitement des thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires non graves : *Xarelto*.
- Prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique post-chirurgie programmée orthopédique (hanche, genou) : tous.

## Posologie

- Dabigatran (*Pradaxa*) : cp à 110 ou 150 mg; 300 mg par jour en 2 prises *per os* en prévention des AVC en cas de FA (dose réduite à 110 x 2 dans certains cas : plus de 80 ans, patient déjà sous vérapamil, insuffisance rénale modérée, etc.); 220 mg par jour en une prise pour la prévention thrombo-embolique.
- Rivaroxaban (*Xarelto*) : cp à 10, 15 ou 20 mg; 20 mg par jour en une prise en prévention des AVC en cas de FA (dose réduite à 15 mg dans certains cas comme pour le *Pradaxa* et l'*Eliquis*); 15 mg x 2/jour pendant 21 jours puis 20 mg par jour en curatif des thromboses veineuses ou EP non graves; 10 mg en prévention des thromboses veineuses en chirurgie orthopédique, etc.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Apixaban (*Eliquis*) : cp à 2,5 ou 5 mg ; 10 mg par jour en 2 prises, une prise en prévention des AVC en cas de FA (dose réduite à 5 mg en 2 prises dans certains cas comme pour le *Pradaxa* et le *Xarelto*) ; 5 mg en prévention des thromboses veineuses.

## Effets secondaires

### Saignements

Graves ou non, comme avec tout anticoagulant : bien peser les indications et respecter les contre-indications !

## Contre-indications

- Insuffisance rénale sévère : ils sont tous contre-indiqués si la clairance de la créatininémie est < 30 mL/min. Entre 30 et 50 mL/min, la dose est adaptée.
- Hypersensibilité au produit : pour tous.
- Lésion ou maladie jugée a risque de saignement : pour tous.
- Traitement concomitant à un autre anticoagulant : pour tous.
- Insuffisance hépatique : pour tous.
- Traitements concomitants à la ciclosporine, le kétoconazole, le tacrolimus : pour le *Pradaxa*.
- Porteurs de prothèses cardiaques mécaniques : pour tous.
- Grossesse et allaitement : pour tous.

## Surveillance biologique

Aucune surveillance n'est nécessaire, ce qui les rend particulièrement intéressants, des antidotes spécifiques sont en attente.

# 99. Anticoagulants thrombolytiques

## Mécanisme d'action

Lyse protéique. En *bolus*, puis en perfusion courte.

## Principales molécules (DCI)

Alteplase (*Actilyse*).

## Indications

Infarctus du myocarde en phase aiguë, embolie pulmonaire massive, ischémie aiguë des membres, thrombose de prothèse cardiaque.

## Posologie et surveillance biologique

*Actilyse* (la plus employée).
Dans l'infarctus du myocarde : 15 mg en *bolus* puis 0,75 mg/kg en 30 min (sans dépasser 50 mg) puis 0,5 mg/kg en 1 heure sans dépasser 100 mg.
Associer à une héparinothérapie et aux antiagrégants plaquettaires.

## Effets secondaires

Saignements mineurs ou majeurs internes ou externes, hématomes aux points de ponction ou de perfusion, etc.

## Contre-indications

Hémorragies en cours, malformations vasculaires cérébrales ou antécédents d'AVC, anomalies de l'hémostase, insuffisance hépatique, traumatisme sévère ou chirurgie récente (notamment rachidienne ou intracrânienne), ulcère digestif, etc.

## Surveillance

- Clinique : tolérance et efficacité du produit.
- Biologique : pas de surveillance particulière, sauf points d'appels hémorragiques.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 100. Bêtabloquants

## Mécanisme d'action

Blocage des récepteurs *bêta* des cellules musculaires : effet anti-arythmique, effet chronotrope négatif (diminution de la fréquence cardiaque), inotrope négatif (diminution de la contractilité cardiaque), anti-hypertenseur, etc.

## Principales molécules (DCI)

- Non cardiosélectifs (HTA, troubles rythmiques, coronaropathies, hors insuffisance cardiaque) : aténolol (*Ténormine*), acébutolol (*Sectral*), etc.
- Cardiosélectifs (utilisés dans l'insuffisance cardiaque) : carvédilol (*Kredex*), bisoprolol (*Détensiel*, *Cardensiel*, *Bisoce*), etc.
- Nouveaux bêtabloquants avec effet libérateur de NO : nébivolol (*Temerit*, *Nebilox*).

## Indications

- Hypertension artérielle (en 1re intention).
- Syndromes coronaires aigus quels qu'ils soient (angor d'effort, infarctus, etc.) en baissant la fréquence cardiaque et en diminuant la consommation en oxygène du cœur.
- Insuffisance cardiaque chronique : cardiosélectifs (à faibles doses), en diminuant la tachycardie et en régulant le nombre de récepteurs bêta-adrénergiques sur les cellules cardiaques.

## Posologie

- Hypertension artérielle : tous peuvent être utilisés, à la dose nécessaire pour contrôler la pression artérielle (*Ténormine* de 25 à 100 mg par jour *per os*, *Temerit* ou *Nebilox* 2,5–5 mg par jour, etc.).
- Syndromes coronaires aigus, cardiopathies ischémiques : tous peuvent être donnés, à la dose nécessaire pour une fréquence cardiaque proche de 50/min (ex. : *Sectral* 200, ½ matin et soir).
- Insuffisance cardiaque : seuls le bisoprolol (*Détensiel*, *Cardensiel*) et le carvédilol (*Kredex*) peuvent être prescrits, à dose initialement faible,

*Méga Guide Stages IFSI*

puis progressive jusqu'à la dose maximale tolérée (ex. : *Détensiel* de 2,5 à 10 mg/jour *per os*).
- Anti-arythmiques. Ex. : sotalol (*Sotalex* : 80 mg/jour).

## Effets secondaires

Asthénie, bradycardie excessive, impuissance, spasme bronchique, insuffisance cardiaque, etc.

## Contre-indications

Asthme, bronchite chronique obstructive, bradycardies, spasme coronaire, phénomènes de Raynaud (vasoconstriction des artères périphériques).

## Surveillance biologique

Aucune. ECG pour vérifier la fréquence cardiaque.

# 101. Alpha-bloquants

## Mécanisme d'action

Vasodilatation artérielle et levée des résistances périphériques vasculaires.

## Exemples

- Prazosine (*Alpress*).
- Urapidil (*Eupressyl*).

## Indications

- Traitement de l'hypertension artérielle.
- Traitement intraveineux des urgences hypertensives (*Eupressyl*).

## Posologie

- *Alpress* : 2,5 mg à 5 mg/jour (1 à 2 cp).
- *Eupressyl* : 30 à 60 mg, 1 à 2 fois par jour *per os* (HTA).

## Effets indésirables

Hypotension orthostatique, vertiges, œdèmes des membres inférieurs, etc.

## Contre-indications

Allergie au produit.

## Surveillance biologique

Aucune.

# 102. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

## Mécanisme d'action

- Ils sont multiples.
- Ils participent au blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone.
- Ils empêchent la conversion d'angiotensine 1 (AT1) en AT2 qui provoque une vasoconstriction (HTA) : rôle vasodilatateur.
- Ils diminuent la synthèse d'aldostérone (vasoconstriction, inducteur de fibrose cardiaque et vasculaire, etc.) : rôle antihypertenseur et limitant de fibrose.
- Ils limitent la dilatation cardiaque en post-infarctus.
- Ils diminuent la survenue d'accidents cardiovasculaires (infarctus, etc.) chez les patients coronariens connus.
- Ils améliorent l'éjection cardiaque (et donc la fraction d'éjection du ventricule gauche).
- Ils diminuent la perte urinaire de protéines.

## Principales molécules (DCI)

Ramipril (*Triatec*), périndopril (*Coversyl*), trandolapril (*Odrik*), lisinopril (*Zestril*), etc.

## Indications

- Traitement de l'HTA.
- Traitement de l'insuffisance cardiaque.
- Traitement du post-infarctus.
- Traitement de fond de la maladie coronaire.
- Traitement de la protéinurie chez le diabétique de type 1, etc.

## Posologie

Varie selon les molécules et l'indication.

- *HTA* : la dose peut être augmentée jusqu'à pleine dose jusqu'à normalisation des chiffres de pression artérielle (ex. : *Coversyl* allant de 2,5 à 10 mg/jour *per os*).

*Méga Guide Stages IFSI*

- *Insuffisance cardiaque* : le but est d'atteindre la dose maximale tolérée (ex. : *Zestril* allant de 2,5 à 20 mg/jour *per os*).
- *Post-infarctus* : dose maximale tolérée (ex. : *Odrik* allant de 2 à 4 mg/jour *per os*).

## Effets secondaires

- Cliniques : hypotension orthostatique, allergies (au pire : œdème de Quincke), toux sèche, etc.
- Biologiques : insuffisance rénale, hyperkaliémie, etc.

## Contre-indications

Allergie connue, grossesse et allaitement, sténose bilatérale des artères rénales.

## Surveillance biologique

Dosage de la fonction rénale (créatinine) et de la kaliémie, car peuvent provoquer des insuffisances rénales.

# 103. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

## Mécanisme d'action

Blocage des récepteurs de l'angiotensine 2, ils empêchent son action (vasoconstriction, activateur de fibrose, etc.). Ils sont donc vasodilatateurs et participent à l'inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone.

## Principales molécules (DCI)

Losartan (*Cozaar*), candesartan (*Kenzen*, *Atacand*), valsartan (*Tareg*, *Nisis*), olmésartan (*Olmetec*, *Alteis*), irbésartan (*Aprovel*), telmisartan (*Micardis*).

## Indications

- HTA.
- Insuffisance cardiaque et post-infarctus (en cas d'intolérance aux IEC).
- Protéinurie chez le diabétique de type 2.

## Posologie

- Varie selon les molécules.
- HTA : la dose peut être augmentée jusqu'à pleine dose jusqu'à normalisation des chiffres de pression artérielle (ex. : *Cozaar* allant de 50 à 100 mg/jour *per os*).
- Insuffisance cardiaque : le but est d'atteindre la dose maximale tolérée.

## Effets indésirables

Hypotension orthostatique, insuffisance rénale.

## Contre-indications

Allergie, grossesse et allaitement, insuffisance rénale sévère, etc.

## Surveillance biologique

Fonction rénale (urée et créatine) et kaliémie.

# 104. Inhibiteurs calciques

## Mécanisme d'action

Il en existe 2 familles : bradycardisants ou non (dihydropyridines).
Ils dilatent les artères en diminuant l'entrée de calcium dans les cellules musculaires lisses.

## Principales molécules (DCI)

- Non bradycardisants : amlodipine (*Amlor*), nicardipine (*Loxen*), lercanidipine (*Lercan*, *Zanidip*), etc.
- Bradycardisants : vérapamil (*Isoptine*), diltiazem (*Tildiem*).

## Indications

Hypertension artérielle, syndromes coronaires, cardiopathies ischémiques, anti-arythmiques.

## Posologie

- Hypertension artérielle : tous, à dose suffisante pour contrôler la pression artérielle (ex. : *Loxen* 50 à libération prolongée de 1 à 3 par jour *per os*).
- Poussée hypertensive : *Loxen* IV (dose à adapter pour PAS <130 mmHg). Remarque : la seringue doit être à l'abri de la lumière.
- Syndromes coronaires, cardiopathies ischémiques : en seconde intention en cas de contre-indications aux bêtabloquants (asthme par exemple). Ex. : *Amlor* 5 mg/jour.
- Anti-arythmiques (ex. : *Isoptine* 120 mg/jour).

## Effets secondaires

Hypotension artérielle orthostatique, constipations, bradycardie excessive, flush et œdèmes des membres inférieurs, etc.

## Contre-indications

Bradycardies importantes et insuffisance cardiaque mal contrôlée (pour les bradycardisants), hypotension, etc.

## Surveillance biologique

Aucune. ECG pour surveiller la fréquence cardiaque.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 105. Activateurs des canaux potassiques

## Mécanisme d'action

Favorise l'ouverture des canaux potassiques des cellules musculaires lisses artérielles, provoquant une vasodilatation artérielle (coronaire en particulier).

## Principales molécules (DCI)

Nicorandil (*Ikorel*, *Adancor*).

## Indications

- Médicament anti-ischémique : traitement prophylactique de la crise d'angor.
- Peut être donné en monothérapie dans l'angor stable, ou en bithérapie sinon.

## Posologie

*Ikorel* : 10 mg 2 fois par jour, voire 20 mg 2 fois par jour si besoin.

## Surveillance biologique

Aucune.

## Effets indésirables

Rares ulcérations buccales ou aphtes. Hypotension artérielle, allergies, etc.

## Contre-indications

Hypotension artérielle sévère, allergies au produit.

# 106. Dérivés nitrés

## Mécanisme d'action

Vasodilatateurs coronaires, artériels et veineux par relaxation du muscle lisse.

## Exemples

- Spray : trinitrine spray (*Natispray*).
- *Per os* : dinitrate d'isosorbide (*Risordan*).
- Intraveineux : trinitrine (*Lénitral*).
- Patchs cutanés : trinitrine (*Nitriderm*).

## Indications

Crise d'angine de poitrine (spray, voie IV), syndromes coronaires aigus, poussées d'hypertension artérielle sévère (spray, voie IV), cardiopathies ischémiques chroniques (patchs, *per os*).

## Posologie

- Spray : trinitrine spray (*Natispray*), 1 bouffée sublinguale si douleur.
- *Per os* : dinitrate d'isosorbide (*Risordan*), 1 à 3 gélules par jour.
- Intraveineux : trinitrine (*Lénitral*), dose suffisante pour calmer les douleurs ou baisser la pression artérielle (ex. : 1 mg/h).
- Patchs cutanés : trinitrine (*Nitriderm*), 1/jour, de 8 h à 20 h, de 5 à 15 mg.

## Effets secondaires

Céphalées, bouffées de chaleur, hypotension orthostatique, etc.

## Contre-indications

Hypertrophie cardiaque, hypotension artérielle, choc, sténose aortique sévère, etc.

## Surveillance biologique

Aucune.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 107. Diurétiques

Il en existe différentes classes selon leur site d'action et les molécules dont elles permettent l'excrétion au niveau rénal : inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques et diurétiques hyperkaliémiants.

## Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

### Mécanisme d'action

Provoquent une diurèse alcaline (perte urinaire de bicarbonates) et une faible élimination d'eau et de sel (natriurèse faible).

### Principales molécules (DCI)

Acétazolamide (*Diamox*).

### Indications

Traitement du glaucome aigu pour diminuer la pression intraoculaire, etc.

### Posologie

*Diamox* : cp à 250 mg.

### Effets secondaires

#### Troubles hydro-électrolytiques

- Hypovolémie (insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation).
- Hyponatrémie de déplétion.
- Hypokaliémie (avec les diurétiques non hyperkaliémiants).
- Hyperkaliémie (sous diurétiques hyperkaliémiants ou sur insuffisance rénale fonctionnelle).

#### Autres

Troubles digestifs, asthénie, réactions cutanées, crampes (hypokaliémie, etc.).

*Méga Guide Stages IFSI*

## Contre-indications

Hypovolémie et déshydratation, désordres hydro-électrolytiques non contrôlés (hyponatrémie, hypokaliémie, etc.), insuffisance rénale sévère (clairance < 30 mL/min).

## Surveillance biologique

- Dosage de la kaliémie, de la créatinine sanguine, de la natrémie, du bilan hépatique complet.
- Surveillance du bilan lipidique et de la glycémie.

# Diurétiques de l'anse

## Mécanisme d'action

Permettent l'excrétion de sodium, de potassium, de chlore, de calcium par le rein au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Effets brefs (< 3 heures) et rapides (< 1 heure).

## Exemples

Furosémide (*Lasilix*), bumétamide (*Burinex*).

## Indications

HTA, œdèmes d'origine cardiaque, rénale, insuffisance cardiaque aiguë ou chronique, etc.

## Posologie

- *Burinex* (bumétamide) : *per os* cp de 1 et 5 mg. Intraveineux : *idem*.
- *Lasilix* (furosémide) : *per os* cp à 20, 40, 60 et 500 mg. Intraveineux : *idem*.

## Effets secondaires

### Troubles hydro-électrolytiques

- Hypovolémie (insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation).
- Hyponatrémie de déplétion.
- Hypokaliémie, hyperkaliémie (sur insuffisance rénale fonctionnelle).

### Autres

- Troubles digestifs, asthénie, réactions cutanées, crampes (hypokaliémie, etc.).

- Hyper-uricémie (crises de goutte).
- Intolérance aux hydrates de carbone : révélation ou déséquilibre d'un diabète.
- Dyslipidémie : élévation LDL cholestérol.

### Contre-indications

Allergies aux sulfamides, encéphalopathies hépatiques, hypovolémie et déshydratation, désordres hydro-électrolytiques non contrôlés (hyponatrémie, hypokaliémie, etc.).

### Surveillance biologique

- Dosage de la kaliémie, de la créatinine sanguine, de la natrémie, du bilan hépatique complet.
- Surveillance du bilan lipidique et de la glycémie.

## Diurétiques thiazidiques

### Mécanisme d'action

Inhibition de la réabsorption de sodium et de l'excrétion de potassium. Leurs délais d'action sont plus longs et leurs effets sont plus prolongés.

### Exemples

Hydrochlorothiazides (*Esidrex*) et leurs dérivés (indapamide : *Fludex*).

### Indications

Insuffisance cardiaque chronique modérée, HTA, etc.

### Posologie

- *Esidrex* (hydrochlorothiazide) : cp à 25 mg.
- *Fludex* (indapamide) : cp à 1,5 mg libération prolongée ou 2,5 mg.

### Effets secondaires

#### Troubles hydro-électrolytiques

- Hypovolémie (insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation).
- Hyponatrémie de déplétion.
- Hypokaliémie, hyperkaliémie (sur insuffisance rénale fonctionnelle).

**Autres**

- Troubles digestifs, asthénie, réactions cutanées, crampes (hypokaliémie, etc.).
- Hypercalcémie.
- Dyslipidémie : élévation LDL cholestérol.

### Contre-indications

Hypovolémie et déshydratation, désordres hydro-électrolytiques non contrôlés (hyponatrémie, hypokaliémie, etc.), insuffisance rénale sévère (clairance < 30 mL/min).

### Surveillance biologique

- Dosage de la kaliémie, de la créatinine sanguine, de la natrémie, du bilan hépatique complet.
- Surveillance du bilan lipidique et de la glycémie.

## Diurétiques hyperkaliémiants

### Mécanisme d'action

Au niveau du tube collecteur : empêchent l'excrétion du sodium et augmentent l'absorption de potassium. Peu natriurétiques et hyperkaliémiants (réabsorption de potassium).

### Principales molécules (DCI)

Amiloride (*Modamide*), spironolactone (*Aldactone*), éplérénone (*Inspra*).

### Indications

HTA, insuffisance cardiaque (spironolactone, éplérénone) et hépatique, etc.

### Posologie

- *Modamide* (amiloride) : cp à 5 mg.
- *Aldactone* (spironolactone) : cp à 12,5, 25, 50 et 75 mg.
- Intraveineux : soludactone, ampoules à 100 et 200 mg.
- *Inspra* (éplérénone) : 25, 50 mg.

## Effets secondaires

### Troubles hydro-électrolytiques

- Hypovolémie (insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation).
- Hyponatrémie de déplétion.
- Hypokaliémie (avec les diurétiques non hyperkaliémiants).
- Hyperkaliémie.

### Autres

- Troubles digestifs, asthénie, réactions cutanées, crampes (hypokaliémie, etc.).
- Gynécomastie ou aménorrhée, impuissance sous spironolactone.

## Contre-indications

Hypersensibilité au produit, insuffisance rénale sévère avec clairance de la créatinine $< 30$ mL/min, insuffisance hépatique terminale, hyperkaliémie, etc.

## Surveillance biologique

- Dosage de la kaliémie, de la créatinine sanguine, de la natrémie, du bilan hépatique complet.
- Surveillance du bilan lipidique et de la glycémie.

# 108. Anti-hypertenseurs centraux

## Mécanisme d'action

Anti-hypertenseur central (inhibition du tonus sympathique).

## Exemple

Méthyldopa (*Aldomet*).

## Indications

Hypertension artérielle (grossesse surtout).

## Posologie

*Aldomet* : 1 cp 2 ou 3 fois par jour.

## Surveillance biologique

Aucune.

## Effets indésirables

Effet sédatif, troubles psychiques, hypotension artérielle, anémie hémolytique, hépatites.

## Contre-indications

Dépression sévère, antécédent d'hépatite médicamenteuse, allergie, anémie hémolytique, etc.

# 109. Anti-arythmiques

Il en existe plusieurs classes, ayant des mécanismes d'actions différents, définissant la classification de Vaughan Williams.

## Classe 1a

### Mécanisme d'action

Effet chronotrope négatif : ralentissent la fréquence cardiaque et stabilisent les membranes des cellules cardiaques (oreillettes et ventricules).

### Principales molécules (DCI)

Hydroquinidine (*Serecor*).

### Indications

Prévention des récidives de fibrillation auriculaire sur cœur sain.
Actuellement très peu employés.

### Posologie

*Serecor* : 2 gélules/jour *per os*.

### Effets indésirables

Allongement de l'espace QT, risque de troubles du rythme cardiaque.

### Contre-indications

Insuffisance cardiaque, bradycardies, etc.

### Surveillance biologique

Aucune. ECG pour vérifier la fréquence cardiaque.

## Classe 1b

### Mécanisme d'action

Stabilisation de la membrane des cellules ventriculaires cardiaques.

### Principales molécules (DCI)

Lidocaïne (*Xylocard*).

### Indications

Traitement et prévention des récidives de troubles rythmiques ventriculaires au cours des infarctus.

### Posologie

*Xylocard* : 1 à 2 mg/kg en intraveineuse (IV) lente puis 2 g/jour IV.

### Effets indésirables

Tremblements, bradycardie, etc.

### Contre-indications

Insuffisance cardiaque, bradycardies, etc.

### Surveillance biologique

Aucune. ECG pour vérifier la fréquence cardiaque.

## Classe 1c

### Mécanisme d'action

Stabilisation de la membrane des cellules ventriculaires cardiaques, diminuent la contractilité cardiaque.

### Exemples

Flécaïnide (*Flécaïne*), propafénone (*Rythmol*).

### Indications

Prévention des récidives de troubles rythmiques auriculaires sur cœur sain.

### Posologie

- *Flécaïne* : 100 à 200 mg/jour *per os*.
- *Flécaïne* LP : 100-200 mg.
- *Rythmol* : 600 à 900 mg/jour *per os*.

### Effets indésirables

Insuffisance cardiaque, bradycardie, troubles du rythme ventriculaire cardiaque, etc.

### Contre-indications

Cardiopathies ischémiques, bradycardies.

### Surveillance biologique

Aucune. ECG pour vérifier la fréquence cardiaque et la largeur des QRS.

# Classe 2

Ce sont les bêtabloquants, sauf le sotalol.

# Classe 3

## Mécanisme d'action

Ils diminuent la contractilité et la fréquence cardiaque, actifs sur les oreillettes et les ventricules cardiaques, allongent le QT.

## Principales molécules (DCI)

Amiodarone (*Cordarone*), sotalol (*Sotalex*).

## Indications

Prévention des récidives et traitements de troubles rythmiques auriculaires et ventriculaires.

## Posologie

- *Cordarone* : 1/jour *per os*.
- *Sotalex* : 80 à 160 mg/jour en moyenne.

## Effets indésirables

- Ceux des bêtabloquants pour le *Sotalex*.
- *Cordarone* : hyperthyroïdie, hypothyroïdie, neuropathies périphériques, pneumopathies interstitielles diffuses, hépatites, dépôts cornéens, dépôts cutanés, bradycardie, etc.

## Contre-indications

- *Cordarone* : hyperthyroïdie, pneumopathie au produit, bradycardies.
- *Sotalex* : celles des bêtabloquants.

## Surveillance biologique

Aucune. ECG pour vérifier la fréquence cardiaque et l'espace QT (surtout avec le sotalol).

# Classe 4

Ce sont les inhibiteurs calciques bradycardisants.

# 110. Digitaliques

## Mécanisme d'action

Augmentent de façon indirecte le taux de calcium dans les cellules musculaires cardiaques et ralentissent la fréquence cardiaque (effet inotrope positif et chronotrope négatif) en jouant sur les canaux sodiques et calciques.
Peuvent être administrés en intraveineux ou *per os*.

## Principales molécules (DCI)

- Forme intraveineuse : *Digoxine*.
- Formes orales : digoxine (*Digoxine nativelle*) ou hémigoxine et digitoxine (*Digitaline*), élimination hépatique.

## Indications

- Insuffisance cardiaque systolique (peu utilisé).
- Ralentissement des fibrillations atriales rapides.

## Posologie

- *Digoxine* : 1 à 2 ampoules par jour.
- Digoxine (*Digoxine nativelle*) : 1 à ½ par jour (hémigoxine) selon la créatinine (élimination rénale).
- Digitoxine (*Digitaline*) : 4 à 8 comprimés par semaine (élimination hépatique).

## Surveillance biologique

Surveillance du taux sanguin de digoxine ou digitoxine par dosage de la digoxinémie (normale : 0,7 à 1,5 nmol/L), surtout en cas d'insuffisance rénale (digoxine) ou hépatique (digitoxine).

## Effets indésirables

- Troubles du rythme ventriculaire.
- Allergies cutanées, troubles digestifs (vomissements, etc.).
- En cas de surdosage : troubles digestifs (anorexie, vomissements), dyschromatopsie jaune-vert (coloration en jaune de la vision), troubles du rythme ou de la conduction cardiaques.

## Contre-indications

- Troubles de la conduction cardiaque non appareillés.
- Hyperexcitabilité ventriculaire.
- Fibrillation atriale et syndrome de Wolf Parkinson White.
- Obstacle à l'éjection du ventricule gauche.
- Traitement par calcium.
- Insuffisance rénale : précautions avec la digoxine ; insuffisance hépatique : précautions avec la digitoxine.

# 111. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

## Principales molécules (DCI)

- Aspirine (*Aspégic*, *Kardégic*).
- AINS : indométacine (*Indocid*).

## Indications

Traitement symptomatique des douleurs inflammatoires en poussées, péricardites aiguës, etc.

## Posologie

- Aspirine à dose anti-inflammatoire : dose de 1 gramme 3 fois par jour.
- AINS (ex. : indométacine, *Indocid*) : dose de 50 à 150 mg/jour *per os*.

## Effets secondaires

Douleurs abdominales, saignements digestifs, réactions cutanées, etc.

## Contre-indications

Allergies, ulcère gastrique en évolution, insuffisance rénale ou hépatique sévère, etc.

## Surveillance biologique

Aucune.

# 112. Anti-inflammatoires stéroïdiens

## Principales molécules (DCI)

Corticoïdes : prednisone (*Cortancyl*).

## Posologie

Corticoïdes (prednisone, *Cortancyl*) : dose d'attaque (1 mg/kg/jour *per os*) puis d'entretien (régressive).

## Indications

Traitement symptomatique des douleurs inflammatoires en poussées, péricardites aiguës, etc.

## Contre-indications

Infection importante évolutive, allergies, etc.

## Effets secondaires

Hypokaliémies, surcharge hydrosodée, troubles endocriniens, etc.

# 113. Colchicine

## Exemple

*Colchimax.*

## Posologie

*Colchimax* : dose de 1 cp/jour.

## Indications

- Traitement symptomatique des douleurs inflammatoires en poussées, péricardites aiguës (à partir du 2e épisode *a priori*), etc.
- Formes résistantes aux AI.

## Contre-indications

Insuffisance rénale et hépatique sévère.

## Effets secondaires

Diarrhées, urticaires.

# 114. Protecteurs gastriques

## Exemple

Oméprazole (*Mopral*).

## Posologie

Oméprazole (*Mopral*) : dose de 20 mg *per os*/jour.

## Indications

Prophylaxie des troubles digestifs hémorragiques sous AINS.

## Contre-indications

Allergies.

## Effets secondaires

Rares : insuffisance rénale, confusions, etc.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 115. Hypolipémiants

## Statines

### Mécanisme d'action

Diminuent la synthèse de cholestérol par le foie.

### Exemple

Simvastatine (*Zocor*), atorvastatine (*Tahor*), rosuvastatine (*Crestor*), etc.

### Indications

Hypercholestérolémie, prévention des accidents vasculaires chez les coronariens, même avec un bilan lipidique normal.

### Posologie

- Dose à adapter à la réponse biologique (normalisation du cholestérol).
- *Zocor* : de 10 à 40 mg/jour ; *Tahor* : de 10 à 80 mg/jour ; *Crestor* : 5–20 mg/jour par exemple.

### Effets secondaires

Crampes musculaires, rhabdomyolyse, perturbations du bilan hépatique, etc.

### Contre-indications

Allergie, élévation des transaminases hépatiques et des CPK musculaires.

### Surveillance biologique

Bilan hépatique, dosage des enzymes musculaires cardiaques, dosage du bilan lipidique.

# Fibrates

## Mécanisme d'action

Inhibition de la synthèse de cholestérol et des triglycérides.

## Exemple

Fénofibrate (*Lipanthyl*).

## Indications

Hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie.

## Posologie

*Lipanthyl* : de 67 à 200 mg/jour *per os*.

## Effets indésirables

Crampes musculaires, rhabdomyolyse, élévation des transaminases, etc.

## Contre-indications

Insuffisance hépatique, insuffisance rénale, association aux statines.

## Surveillance biologique

Bilan lipidique. Enzymes musculaires cardiaques, bilan hépatique.

# Ézétimibe

## Mécanisme d'action

- Inhibition de l'absorption digestive du cholestérol.
- Seul ou en association avec une statine.

## Principales molécules (DCI)

*Ezetrol* (seul) 10 mg par jour ou *Inegy* (associé avec simvastatine).

## Indications

Hypercholestérolémie seul ou en association avec une statine.

## Effets indésirables

Crampes musculaires, élévation des transaminases, douleurs abdominales, etc.

### Contre-indications

Insuffisance hépatique, insuffisance rénale, hypersensibilité à la substance, etc.

### Surveillance biologique

Bilan lipidique. Enzymes musculaires cardiaques, bilan hépatique.

## Oméga 3

### Mécanisme d'action

- Effet anti-arythmique avec diminution de la mortalité en post-infarctus.
- Effet hypocholestérolémiant (action sur les triglycérides).

### Principales molécules (DCI)

*Omacor*.

### Indications

Traitement adjuvant en prévention secondaire de l'infarctus du myocarde en association aux traitements de référence, à visée surtout anti-arythmique.

### Posologie

1 capsule par jour.

### Surveillance biologique

Non.

### Effets indésirables

Rares troubles digestifs.

### Contre-indications

Hypersensibilité à la substance active.

# 116. Amines vasoactives

## Adrénaline

### Mécanisme d'action

- Action directe sur le système sympathique (activation), par stimulation des récepteurs alpha- et bêta-adrénergiques des cellules musculaires.
- Effets attendus : vasoconstriction périphérique (contraction du muscle lisse vasculaire), augmentation de la contractilité cardiaque (effet inotrope positif : augmentation du débit cardiaque), relaxation des muscles lisses bronchiques (bronchodilatation), augmentation de l'excitabilité ventriculaire et supra-ventriculaire (risque d'arythmie cardiaque : effet bathmotrope positif), accélération de la fréquence cardiaque (chronotrope positif).

### Exemple

Adrénaline *Renaudin*.

### Indications

- Traitement de l'arrêt cardiaque sur asystolie.
- Traitement des détresses cardiorespiratoires avec état de choc (hypotension artérielle résistante au remplissage vasculaire) : choc anaphylactique, hémorragique, traumatique, infectieux, cardiogénique.

### Posologie

- En intraveineux direct (IVD), à la seringue électrique, en sous-cutané (rare), ou intra-trachéal.
- Dose adaptée à la réponse hémodynamique (augmentation de la pression artérielle).
- En cas d'arrêt cardiaque sur asystolie ou dissociation électromécanique : *bolus* de 1 à 5 mg IV direct.
- En cas de choc : doses pouvant aller de 0,01 µg/kg/min à 0,5 µg/kg/min.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Effets secondaires

- Angine de poitrine (accélèrent la fréquence cardiaque et donc la consommation en oxygène des coronaires).
- Tachycardie, troubles du rythme cardiaque, etc.

### Contre-indications

Insuffisance coronaire sévère, troubles du rythme ventriculaire.

### Surveillance biologique

Aucune.

## Dobutamine

### Mécanisme d'action

Stimulation des récepteurs adrénergiques et dopaminergiques cardiaques (inotrope et chronotrope positif), baisse des résistances vasculaires périphériques (vasodilatation périphérique).

### Exemple

*Dobutrex*.

### Indications

Syndromes de bas débit cardiaque : choc cardiogénique, etc.

### Posologie

- Dose adaptée au poids, exclusivement en intraveineux.
- De 2,5 à 15 g/kg/min.

### Effets secondaires

Tachycardie, arythmie cardiaque, difficultés de sevrage, etc.

### Contre-indications

Obstacle mécanique au remplissage cardiaque, troubles rythmiques ventriculaires, etc.

### Surveillance biologique

Aucune.

# Dopamine

## Mécanisme d'action

- Activation du système sympathique (adrénergique et dopaminergique) cardiaque et vasculaire, dont l'effet dépend de la dose utilisée.
- À faibles doses (<5 µg/kg/min), effets dopaminergiques : effet peu inotrope positif, augmentation du débit sanguin rénal.
- À doses moyennes (5 à 20 µg/kg/min), effet dopaminergique et bêta-stimulation : élévation du débit cardiaque, diminution des résistances vasculaires périphériques (vasodilatation).
- À fortes doses (>20 µg/kg/min), effet alpha-stimulant : élévation du débit cardiaque, vasoconstriction périphérique.

## Principales molécules (DCI)

*Dopamine Pierre Fabre*, *Dopamine Renaudin*, etc.

## Indications

Syndromes de bas débit, etc.

## Posologie

Doses variant selon le poids et l'indication (voir «Mécanisme d'action»).

## Effets secondaires

Tachycardie, arythmie cardiaque, difficultés de sevrage, etc.

## Contre-indications

Obstacle mécanique au remplissage cardiaque, troubles rythmiques ventriculaires, etc.

## Surveillance biologique

Aucune.

# Noradrénaline

## Mécanisme d'action

Stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques très importante, et bêta-adrénergiques faible.

### Principales molécules (DCI)

*Noradrénaline, Tartrate, Renaudin.*

### Indications

Traitement du choc, surtout avec vasodilatation artérielle (septique).

### Posologie

De 2,5 à 15 µg/kg/min.

### Effets secondaires

- Angine de poitrine (accélèrent la fréquence cardiaque et donc la consommation en oxygène des coronaires).
- Tachycardie, troubles du rythme cardiaque, etc.

### Contre-indications

Insuffisance coronaire sévère, troubles du rythme ventriculaire.
***Remarque*** : toutes ces amines vaso-actives doivent être passées seules. Il faut par ailleurs éviter les flashs (risque de poussée hypertensive et de trouble du rythme ventriculaire cardiaque).

### Surveillance biologique

Aucune.

## Isoprénaline

### Mécanisme d'action

Stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques très importante, et bêta-adrénergiques faible.

### Principales molécules (DCI)

Isoprénaline (*Isuprel*).

### Indications

Traitement des bradycardies excessives (bloc auriculo-ventriculaire complet, etc.).

### Posologie

5 ampoules dans 250 cc de G5 % avec débit à adapter pour fréquence cardiaque > 60/min.

Peut aussi se passer en IV à la seringue électrique.
NB : maintenir le pochon ou la seringue à l'abri de la lumière.

## Surveillance biologique

Aucune.

## Effets secondaires

- Angine de poitrine (accélèrent la fréquence cardiaque et donc la consommation en oxygène des coronaires).
- Tachycardie, troubles du rythme cardiaque, etc.
- Insuffisance coronaire sévère, troubles du rythme ventriculaire.

## Contre-indications

Insuffisance coronaire sévère, troubles du rythme ventriculaire.

## Surveillance biologique

Aucune.

# 117. Anti-ischémiques

## Ivabradine

### Mécanisme d'action

Ralentisseur cardiaque avec effet anti-ischémique par inhibition sélective et spécifique du courant If sinusal.

### Principales molécules (DCI)

*Procoralan*.

### Indications

- Angor stable chronique si contre-indication aux bêtabloquants.
- Angor en association aux bêtabloquants s'ils ne suffisent pas à ralentir la fréquence cardiaque ou à contrôler l'angor.
- Insuffisance cardiaque stade 2 au moins de la NYHA persistante sous bêtabloquants, IEC, anti-aldostérone, si rythme sinusal et FC > 70/min.
- Insuffisance cardiaque avec FC > 70/min en cas de contre-indication aux bêtabloquants.

### Posologie

10 à 15 mg par jour en 2 prises.

### Surveillance biologique

Aucune.

### Effets indésirables

Bradycardie sinusale, phosphènes, troubles de la conduction cardiaque.

### Contre-indications

- Arythmie cardiaque auriculaire (FA).
- Bradycardie sinusale.

# 117 Trimétazidine

## Mécanisme d'action

Diminution du métabolisme cardiaque.

## Principales molécules (DCI)

*Vastarel.*

## Indications

- Angor stable chronique avec contre-indication aux bêtabloquants.
- Angor en association aux bêtabloquants s'ils ne suffisent pas.

## Posologie

35 mg 2 fois par jour.

## Surveillance biologique

Aucune.

## Effets indésirables

Rares.

## Contre-indications

Allergie, allaitement.

# 118. Érysipèle, cellulites, fasciites nécrosantes

Il existe plusieurs types d'infections cutanées bactériennes de gravité croissante en fonction de la profondeur de l'atteinte par rapport aux différentes couches de la peau et du germe impliqué.

## Définition

Selon la couche de la peau qui est atteinte par l'infection, on distingue :
- l'érysipèle ou dermohypodermite nécrosante superficielle ;
- la cellulite infectieuse (atteint le tissu graisseux sous-cutané, c'est-à-dire l'hypoderme) ;
- la fasciite nécrosante (atteint le fascia des muscles).

## Physiopathologie et épidémiologie

Ce sont des maladies fréquentes, qui siègent dans plus de 85 % des cas aux membres inférieurs.
Le germe responsable est presque constamment un streptocoque A sensible à la pénicilline G. La pénétration de bactéries à travers une brèche cutanée est à l'origine de cette infection. Les bactéries se multiplient ensuite localement dans le derme et l'hypoderme.

## Facteurs de risques

Les principaux facteurs de risque sont locaux :
- les lymphœdèmes ;
- l'œdème chronique par stase veineuse ;
- l'existence d'une porte d'entrée cutanée comme un ulcère de jambe, une plaie aiguë ou chronique, un mal perforant plantaire, un intertrigo interdigitoplantaire dermatophytique.

Les facteurs de risques généraux ou aggravant la maladie :
- diabète ;
- artériopathie ;
- toute immunodépression ;
- prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens juste avant l'épisode infectieux.

## Clinique

« Grosse jambe rouge aiguë fébrile » :
- œdème ;
- érythème ;
- augmentation de la chaleur locale cutanée ;
- douleur ;
- apparition brutale ;
- unilatéral (la jambe est le plus souvent touchée) ;
- adénopathie satellite (dans le territoire de drainage lymphatique ; par exemple adénopathie inguinale lorsqu'il y a un érysipèle de jambe) ;
- signes généraux inconstants, mais présents le plus souvent : fièvre et frissons.

## Examens complémentaires

Aucun n'est nécessaire au diagnostic qui se fait sur l'interrogatoire du patient (début brutal, œdème, douleur, érythème, fièvre, etc.), l'existence d'une porte d'entrée cutanée (intertrigo, ulcère, plaie chronique, etc.) et l'examen clinique.
Les prélèvements sanguins visent à rechercher des signes de gravité ou un syndrome inflammatoire biologique :
- numération formule sanguine (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles) ;
- CRP élevée ;
- les prélèvements bactériologiques locaux d'une plaie sont peu informatifs ;
- les hémocultures, le plus souvent négatives, recherchent un sepsis avec bactériémie associée.

## Évolution et complications

Les complications systémiques ont pratiquement disparu. L'évolution se fait habituellement vers la guérison complète, obtenue en une dizaine de jours. Cependant, la persistance de la fièvre et/ou l'extension des signes locaux après quelques jours de traitement sont en faveur d'une antibiothérapie mal adaptée ou d'une résistance bactérienne, nécessitant alors un réajustement.
Les complications sont :
- l'abcédation pouvant conduire à un geste chirurgical ;
- l'aggravation avec tableau de cellulite ou de fasciite nécrosante engageant le pronostic vital et local ;
- les récidives : dues à un traitement insuffisant de l'épisode et/ou la persistance de la porte d'entrée (intertrigo, ulcère…), une prise en

charge mal adaptée du lymphœdème ou de l'œdème veineux (pas de contention veineuse élastique).

## Traitement

- Urgence thérapeutique.
- Antibiothérapie par voie IV : pénicilline G.
- Relais par voie orale dès 48–72 heures d'apyrexie et amélioration locale par amoxicilline (*Clamoxyl*) ou pristinamycine (*Pyostacine*).
- Pendant 15 jours au total.
- Traitement de la porte d'entrée (soins locaux d'ulcère, traitement antifongique d'un intertrigo fongique interorteil…).
- Traitement complémentaire selon les cas : mise à plat chirurgicale d'un abcès si besoin, équilibration du diabète pour favoriser la bonne évolution…
- Un traitement antibiotique oral d'emblée est possible en l'absence de facteur de gravité local ou de terrain sous-jacent débilité.
- Port de contention veineuse dès que la douleur le permet pendant 1 mois après l'épisode aigu pour aider à la guérison et éviter les récidives.
- Un traitement prophylactique (préventif) en cas de récidives fréquentes est possible par antibiotique en IM (*Extencilline* toutes les 3 semaines) ou par voie orale (*Clamoxyl* tous les jours à petites doses).



## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- Fièvre.
- Douleur.
- Extension de l'érythème.
- Apparition d'une collection sous-cutanée.

### *Mise en route du traitement*

- Traitement de la porte d'entrée infectieuse.

### *Surveillance*

- Des constantes.
- De l'évolution locale biquotidienne.

# 119. Impétigo

## Définition

Maladie cutanée superficielle bactérienne, très contagieuse, auto-inoculable, non immunisante. Due le plus souvent au staphylocoque doré, parfois au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, ou encore aux deux germes à la fois.

## Épidémiologie

Atteint surtout l'enfant d'âge scolaire ; responsable de petites épidémies dans les collectivités.
Chez l'adulte l'impétigo est souvent secondaire à une maladie dermatologique sous-jacente (gale, eczéma…), et il est préférable d'utiliser le terme d'impétiginisation.

## Facteurs favorisants

- Promiscuité.
- Manque d'hygiène.
- Effraction cutanée.

## Clinique

- Vésicobulles à contenu clair se rompant rapidement.
- Laissant place à des érosions superficielles suintantes.
- Recouvertes rapidement d'une croûte jaunâtre.
- Siégeant autour des orifices (nez, bouche).
- Le prurit et les adénopathies peuvent exister, mais absence de fièvre.

## Examens complémentaires

- Non systématique : le diagnostic est clinique.
- Examen bactériologique du liquide de bulle : il peut être réalisé pour identification bactériologique et éventuel antibiogramme surtout dans les formes récidivantes d'impétigo.

## Évolution

- Favorable le plus souvent avec guérison sans cicatrice.
- Rares complications : infections générales, glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques dues à certaines souches de streptocoques, syndrome toxique (SSSS pour *staphylococcal scallded skin syndrome*) dues à certaines souches de staphylocoques.

## Traitements

- Soins locaux, antiseptiques locaux (*Biseptine*).
- Éviter l'auto-inoculation et la dissémination de l'infection : couper les ongles courts, brosser les ongles régulièrement, éviter de manipuler les lésions, linge de toilette personnel.
- Antibiothérapie générale : elle est discutée s'il y a peu de lésions. Différents antibiotiques peuvent être utilisés : macrolides (*Josacine*) ou pristinamycine (*Pyostacine*), durant 7 à 10 jours.
- Éviction scolaire jusqu'à guérison des lésions.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

# 120. Folliculites bactériennes

## Définition

Infection bactérienne du follicule pilo-sébacé, le plus souvent d'origine staphylococcique :
- superficielles : folliculites superficielles ;
- profondes : folliculites profondes ;
- aiguës profondes et nécrosantes : furoncles.

## Physiopathologie

- Favorisées par la macération et l'hypersudation.
- Elles siègent au niveau :
  - des zones de frottement (fesses, cuisses…) ;
  - des régions séborrhéiques (visage, cils, cuir chevelu).

## Diagnostic

### Folliculite superficielle

- Papule périfolliculaire érythémateuse et douloureuse.
- Évolue vers une pustule centrée sur un poil.
- Pas de signes généraux (pas de fièvre).

### Folliculite profonde

- Nodule inflammatoire, douloureux, rouge, surmonté d'une pustule centrée sur un poil.
- Chez l'homme : siège surtout sur la barbe, réalisant le sycosis.

### Furoncle

- Nodule inflammatoire, érythémateux, douloureux, induré, chaud, de 1 à 2 cm de diamètre surmonté d'une pustule, centré par un poil.
- Évoluant en quelques jours vers une rupture de la pustule et écoulement de matériel nécrotique jaunâtre.
- Laissant une cicatrice déprimée.

## Examens complémentaires

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire, sauf des prélèvements bactériologiques locaux par écouvillon sec en cas de mauvaise évolution, pour identification bactérienne ou en cas de suspicion d'un SARM communautaire.

## Évolution

- Lésions ponctuelles guérissant en 10 jours environ.
- Parfois évolution chronique et récidivante, comme la furonculose (survenue de furoncles répétée sur une période de plus de 1 an), possible portage chronique bactérien.
- Des infections à types de furoncles et d'abcès répétés chez un sujet jeune doivent faire évoquer la possibilité d'une infection communautaire à un staphylocoque doré résistant à la méticilline (SARM). Ces infections à SARM communautaires ont une prévalence en France de 10 %, mais sont beaucoup plus fréquentes aux États-Unis avec une prévalence de 59 %.

## Traitement

### Traitement local

- Antisepsie locale : bains antiseptiques (*Septivon*) ou application locale de chlorhexidine par exemple.
- Antibiotiques locaux :
  - peu utilisés car favorisent les résistances et risques de sensibilisation ;
  - parfois utilisés pour la décontamination des gîtes staphylococciques (*Mupirocine*).

### Traitement général

- Le plus souvent inutile.
- Dans certaines formes compliquées de folliculites profondes ou chez un patient immunodéprimé.
- Antibiotiques par voie générale : pristinamycine (*Pyostacine*) ou macrolides (*Josacine*), à adapter à l'antibiogramme en cas de SARM.

### Mesures d'hygiène

- Indispensables en cas de formes récidivantes et chroniques.
- Suppression des facteurs favorisants locaux.
- Douche quotidienne avec une solution antiseptique ; couper les ongles courts.

- Utilisation de serviette de toilette à usage personnel.
- Port de sous-vêtements en coton.
- Recherche d'une cause générale (immunodépression, diabète…).

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

Fièvre ou frissons.

# 121. Lymphangites

## Définition

Infection aiguë des vaisseaux lymphatiques sous-cutanés, due le plus souvent aux streptocoques, parfois au staphylocoque doré.

## Physiopathologie

Elle survient sur une plaie (cathéter intraveineux, blessure…) ou sur une dermatose surinfectée (ulcère de jambe, eczéma…).

## Diagnostic

Il est clinique.

- Cordon rouge, chaud, douloureux, infiltré le long d'un trajet lymphatique allant de la porte d'entrée infectieuse jusqu'au ganglion de drainage.
- Adénopathie douloureuse dans le territoire de drainage.
- Parfois fièvre, altération de l'état général.
- Les deux diagnostics différentiels sont :
  – l'érysipèle (signes locaux plus diffus) ;
  – la phlébite superficielle (pas d'adénopathie, moins de signes locaux inflammatoires).

## Examens complémentaires

Aucun n'est nécessaire, le diagnostic est purement clinique.

## Évolution

- Bonne sous traitement.
- Dissémination de l'infection.

## Traitement

### Traitement local

- Le plus souvent suffisant.
- Antisepsie locale de la porte d'entrée.
- Compresses alcoolisées sur le cordon de lymphangite.
- Vérifier la vaccination antitétanique.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Traitement général

- Si le traitement local n'est pas efficace.
- Antibiothérapie par voie générale de type pénicilline G ou macrolides, 7 jours.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- Fièvre.
- Extension de la lymphangite.
- Douleurs intenses localement.

### *Mise en route du traitement*

- Ablation de la voie veineuse périphérique ou désinfection de la porte d'entrée infectieuse selon les cas.
- Soins locaux : pansement alcoolisé.

### *Surveillance*

- De l'évolution locale (extension, régression de l'érythème et de la chaleur).
- De l'évolution générale : absence de fièvre ou de frissons.

# 122. Infections herpétiques (HSV)

## Épidémiologie

Elles sont dues aux virus de l'herpès simplex de type 1 (HSV-1) ou 2 (HSV-2).
Elles sont fréquentes et d'expression très polymorphe.
En France, la majeure partie de la population rencontre au cours de sa vie l'un des deux virus, et environ 60 % des individus de plus de 50 ans sont séropositifs pour HSV-1, et 15 % pour HSV-2.
La gravité de l'infection est très variable; la plupart des sujets n'expriment la maladie que sous une forme mineure, voire asymptomatique, mais il existe des formes graves voire mortelles, notamment chez l'immunodéprimé ou le nouveau-né.

## Clinique

Le diagnostic est le plus souvent clinique.
L'herpès virus touche soit les muqueuses (buccale, génitale, parfois oculaire ou anale), soit la peau.
**La primo-infection herpétique :** ce sont les manifestations cliniques qui peuvent survenir lors de la première rencontre par le sujet du virus de l'herpès. Ces manifestations peuvent être mineures (parfois simple bouquet de vésicules), voire passer inaperçues, ou au contraire être très bruyantes (gingivostomatite herpétique au niveau buccal ou vulvovaginite herpétique au niveau génital).
**Les récurrences herpétiques :** le virus de l'herpès, une fois qu'il a pénétré dans l'organisme, y reste à l'état latent et peut se réactiver, à l'occasion d'un stress par exemple; ce sont les « récurrences herpétiques ». Les manifestations cliniques en sont variables, ces récurrences pouvant être asymptomatiques, et passer alors inaperçues – le sujet étant cependant potentiellement contaminant –, soit symptomatique, le plus souvent sous forme d'un bouquet de vésicules.
La lésion élémentaire de l'herpès est la vésicule; le plus souvent il existe un regroupement de petites vésicules proches les unes des

autres en un « bouquet ». C'est ce que l'on appelle en langage commun le « bouton de fièvre ».
Ces bouquets de vésicules peuvent survenir sur la lèvre ou au niveau génital, lors des récurrences le plus souvent.
L'éruption herpétique est souvent précédée et/ou accompagnée de quelques jours ou de quelques heures de phénomènes douloureux à type de brûlure.
Il n'existe pas de signes généraux, c'est-à-dire pas de fièvre, lorsque les poussées sont limitées à quelques vésicules.
Lors des primo-infections on peut avoir des manifestations cliniques beaucoup plus bruyantes pouvant nécessiter l'hospitalisation en raison des douleurs ou de la gêne fonctionnelle engendrée :
- c'est le cas de la **vulvovaginite herpétique** chez la femme, correspondant le plus souvent à une primo-infection herpétique. Elle conduit à une inflammation importante avec œdème de la vulve et du vagin, extrêmement douloureuse, avec des érosions génitales post-vésiculeuses pouvant parfois empêcher transitoirement les mictions et nécessitant un sondage vésical ;
- c'est aussi le cas de la **gingivostomatite herpétique**, qui correspond à une inflammation avec érosions post-vésiculeuse des gencives et des muqueuses labiales, très douloureuses, pouvant empêcher transitoirement l'alimentation.

### Formes cliniques

- Herpès buccal (le plus souvent HSV-1).
- Herpès génital (le plus souvent dû à HSV-2 ; HSV-1 dans 10 à 40 % des cas).
- Herpès oculaire (HSV-1 est le plus souvent en cause).
- Herpès néonatal (peut être grave).
- Syndrome de Kaposi-Juliusberg (infection herpétique d'une dermatose préexistante : comme par exemple une surinfection herpétique d'une dermatite atopique chez l'enfant).
- Manifestations extracutanées de l'herpès : méningo-encéphalite herpétique, herpès chez l'immunodéprimé…

## Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic.
**La sérologie** est d'une utilité faible, elle permet de confirmer le diagnostic de primo-infection herpétique lorsque les anticorps sont élevés à 15 jours, alors qu'ils étaient négatifs lors de la première sérologie.

**Le cytodiagnostic de Tzanck** est un examen direct à l'état frais au microscope du liquide prélevé dans les vésicules et étalé sur une lame ; les cultures virales permettent de confirmer le diagnostic si nécessaire.

## Évolution, complications

- Le plus souvent bonne.
- Risque de récidives (récurrences).
- Risque de surinfection locale si très étendu.
- Risque lié à la localisation (œil), ou au terrain (immunodéprimé, nouveau-né).
- Rares cas compliqués d'érythème polymorphe post-herpétique (réaction immunologique cutanée secondaire à l'infection par le virus herpès provoquant des lésions cutanées et parfois muqueuses en forme de cocardes).

## Traitement

- Traitement antiviral par voie locale ou par voie générale selon la forme clinique et la gravité.
- Aciclovir (*Zovirax*) ou valaciclovir (*Zélitrex*) le plus souvent ; d'autres traitements existent dans certaines indications : foscarnet (*Foscavir*), ganciclovir…
- Adapté à la forme clinique de l'infection herpétique (collyre, comprimés, IV…).
- Traitement préventif des récurrences possible dans certaines indications.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.

- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- Terrain immunodéprimé.
- Localisations graves : méningo-encéphalite herpétique (confusion, céphalées, fièvre, syndrome méningé…).

# 123. Infections par le virus varicelle-zona (VZV)

## Définition

Les virus varicelle-zona (VZV) et herpès (HSV) appartiennent à la même famille des herpès-virus. Ils se manifestent tous deux sur la peau et/ou les muqueuses. La première infestation (primo-infection) par le VZV provoque la varicelle. La réactivation de ce virus, resté quiescent dans les ganglions sensitifs, déclenche un zona.

## Épidémiologie

L'infection par le VZV touche 90 % de la population qui contracte la varicelle entre 1 et 14 ans, en France. L'incidence du zona augmente après 50 ans et atteint son maximum après 75 ans ; en 2002, 20 % de la population française est touchée.

## Clinique

### Varicelle

- Incubation d'environ 15 jours après le contact contaminant.
- Éruption de vésicules (cloques de 3 à 5 mm de diamètre remplies d'un liquide clair), prurigineuses, évoluant par poussées, débutant au tronc et au cuir chevelu, puis touchant toute la peau, et les muqueuses, en particulier la muqueuse buccale.
- Fièvre inconstante, polyadénopathies discrètes.
- Les vésicules s'assèchent en moins de 24 heures et se recouvrent d'une croûte qui tombe au 8e jour.
- Elles ne laissent pas de cicatrices si l'enfant ne s'est pas gratté.

### Zona

On distingue principalement deux sortes de zona :
- le zona intercostal qui touche le thorax ;
- le zona ophtalmique qui atteint le visage.

En fait, le virus peut être localisé à n'importe quel niveau et atteindre l'abdomen, les lombes, les fesses, et les membres. Les signes sont proches de ceux de la varicelle :

- éruption unilatérale, métamérique – c'est-à-dire circonscrite au territoire du nerf atteint ;
- lésions vésiculeuses précédées ou non de douleurs ;
- elles peuvent s'accompagner de douleurs (névralgies) caractéristiques par la sensation de brûlures souvent intenses qu'elles provoquent ;
- pour le zona ophtalmique, un examen ophtalmologique s'impose en urgence (risque de cécité).

## Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour le confirmer. Dans certains cas l'examen par culture du liquide des vésicules peut aider au diagnostic. L'analyse par PCR (*polymerase chain reaction*) permet de détecter rapidement l'ADN viral du VZV sur un prélèvement local d'une lésion cutanée.

## Évolution et complications

### Varicelle

- Maladie très contagieuse par le liquide des vésicules et par voie respiratoire (gouttelettes de salive).
- Surinfections locales.
- Pneumopathie varicelleuse : rare mais grave, touche surtout l'adulte et l'immunodéprimé.
- Complications neurologiques.
- Complications liées au terrain :
  – varicelle de l'immunodéprimé ;
  – varicelle au cours de la grossesse.

### Zona

- La récidive.
- Contagiosité.
- Les douleurs après l'épisode de zona peuvent persister des années et être très invalidantes ; elles sont appelées algies post-zostériennes.
- Complications liées au terrain ou à la localisation :
  – zona de l'immunodéprimé ;
  – zona ophtalmique : risque de cécité pour l'œil touché par le zona.

## Traitement

### Varicelle

- Soins locaux par antiseptiques locaux (*Biseptine*) et savonnage sous la douche des lésions.
- Pas de traitement par antiviral en cas de varicelle simple de l'enfant.
- Si immunodéprimé : aciclovir (*Zovirax*) par voie IV.
- Mesures particulières au cours de la grossesse en fonction du terme par rapport à la contamination par le VZV.

### Zona

- Soins locaux par antiseptiques locaux (*Biseptine*).
- Antalgiques adaptés au niveau de la douleur (pouvant aller jusqu'aux morphiniques).
- Traitement par voie orale préconisé chez les patients de plus de 50 ans pour prévenir les algies post-zostériennes ou en cas de zona ophtalmique, par valaciclovir (*Zélitrex*) ou aciclovir (*Zovirax*), 7 jours.
- Chez l'immunodéprimé : aciclovir (*Zovirax*) par voie IV.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie);
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- Terrain immunodéprimé.
- Recherche d'une localisation potentiellement grave :
  - l'œil pour le zona ;
  - le poumon pour la varicelle : surveillance de la saturation et de la fréquence respiratoire.

### *Installation du patient*

Isolement de contact (surblouse, gants) et respiratoire (masque) pour toutes les personnes n'ayant pas eu la varicelle ou les femmes enceintes en cas de varicelle, et isolement de contact en cas de zona pour ces mêmes sujets.

# 124. Dermatophyties

## Définition

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux kératinophiles, c'est-à-dire ayant un tropisme préférentiel pour les structures contenant de la kératine : les phanères (poils et ongles) et la couche cornée.

## Épidémiologie

Trois types de dermatophytes sont à l'origine des dermatophyties.
**Les dermatophytes anthropophiles :** strictement d'origine humaine, la transmission directe ou indirecte se faisant toujours d'homme à homme. Ce sont : *Trichophyton rubrum*, *T. interdigitale*, *T. violaceum*, *T. rosaceeum*, *T. tonsurans*, *T. soudanensae* et *T. schoenleinii*, ainsi qu'*Epidermophyton floccosum* et *Microsporum audouinii*.
**Les dermatophytes zoophiles :** transmis à l'homme par les animaux. Ce sont :
- *Microsporum canis*, transmis le plus souvent par le chat, mais aussi par le chien, le lapin, le hamster…
- *Trichophyton mentagrophytes*, transmis par le cheval et la souris blanche;
- *Trichophyton ochraceum*, transmis par les bovidés.

**Les dermatophytes géophiles :** transmis à l'homme par le sol. Il s'agit principalement de *Microsporum gypseum*.

## Diagnostic

La peau, les plis (grands et petits) et les phanères (ongles et cuir chevelu) peuvent être touchés par les dermatophytes.

### Atteinte de la peau glabre

- Lésions arrondies, annulaires.
- Recouvertes de squames.
- Avec une bordure active faite de petites vésicules et une guérison centrale.
- ± prurit.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Atteinte des grands plis

- Plis inguinaux surtout, interfessier ou axillaires.
- Atteinte uni- ou bilatérale.
- Plaque érythémateuse, squameuse débutant au fond du pli.
- Extension asymétrique de part et d'autre du pli.
- Collerette vésiculeuse, guérison centrale.
- ± prurit et squames.

### Atteinte des petits plis

- Espaces interdigitaux plantaires (surtout) ou palmaires.
- Aspect macéré blanchâtre du fond du pli avec fissure centrale.
- Parfois atteinte des paumes ou des plantes avec placard vésiculeux et desquamation (appelé « pied d'athlète » : favorisé par la transpiration, la macération, l'humidité, le port de chaussures en caoutchouc).

### Atteinte unguéale

- Ongles des orteils (surtout) ou des doigts.
- Épaississement, coloration jaunâtre de l'ongle, ongle friable.
- Débute au niveau du bord libre de l'ongle.
- Pas de périonyxis (c'est-à-dire pas d'atteinte de la peau recouvrant la base de l'ongle).

### Atteinte du cuir chevelu (les teignes)

- Teignes tondantes : les plus fréquentes en France, touchent les enfants entre 4 et 10 ans. Plaques arrondies, érythématosquameuses sans véritable alopécie (cheveux cassés), d'origine zoophile ou anthropophile.
- Teigne suppurée ou kérion : placard inflammatoire, bords nets, pustuleux, guérison spontanée avec alopécie (due à *Trichophyton mentagrophytes* ou *T. verrucosum*).
- Teigne favique : lésion saillante, déprimée au centre, jaunâtre, chronique, avec alopécie étendue (due à *T. schonleinii*, surtout en Afrique du Nord).

## Examens complémentaires

Les prélèvements mycologiques cutanés (grattage de squames, débris de cheveux ou d'ongles), avec examen direct au microscope, puis mise en culture sur milieu de Sabouraud 3 à 4 semaines pour identifier le champignon, doivent être systématiques.

## Évolution

- Généralement favorable avec un traitement adapté (local ou général).

- Porte d'entrée infectieuse potentielle, en particulier pour les atteintes interdigitales plantaires pouvant être à l'origine d'infections cutanées bactériennes (voir fiche 118, « Érysipèle, cellulites, fasciites nécrosantes »).
- Contagiosité (traiter les animaux ou les personnes contacts).

## Traitement

### Traitements locaux

- Par application de topiques antifongiques : les dérivés imidazolés (*Pévaryl* crème, poudre, lait), la ciclopyroxolamine (*Mycoster*).
- Pour les dermatophytoses peu étendues.
- Applications biquotidiennes pendant 4 à 6 semaines.

### Traitements généraux

- Les antifongiques par voie orale : griséofulvine, kétoconazole, terbinafine (*Lamisil*), fluconazole et l'itraconazole.
- Indiqués en cas de dermatophytie étendue ou unguéale.

### Mesures générales

- Traiter en même temps tous les sites atteints chez une même personne.
- Traiter l'entourage ou les animaux contaminants le cas échéant.
- Lutter contre la macération et l'humidité au niveau des plis favorisant la récidive.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) et prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque). Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle. Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

# 125. Candidoses

## Définition

Les candidoses cutanéomuqueuses sont dues à *Candida albicans*, levure saprophyte – c'est-à-dire se trouvant normalement dans le tube digestif et sur les muqueuses mais absente de la peau normale. Lorsqu'il devient pathogène, dans certaines conditions, *C. albicans* provoque des manifestations cutanéomuqueuses, rarement des septicémies ou des manifestations viscérales.

## Facteurs favorisants

Certains facteurs favorisent son développement.

### Facteurs locaux

- La macération.
- L'humidité.
- Le pH acide (favorisé par certains savons).

### Facteurs généraux

- La grossesse.
- Le diabète et l'obésité.
- Les déficits immunitaires (sida).
- Les corticoïdes, les antibiotiques, les traitements immunosuppresseurs…

## Diagnostic

Le *Candida albicans* peut atteindre la peau, les plis, les muqueuses ou les ongles. Il peut aussi, dans certaines situations particulières, être à l'origine d'infections disséminées (immunodépression profonde avec sepsis et localisations viscérales telles que les abcès profonds ou les endocardites).

### Atteinte des grands plis

- Plis inguinaux, axillaires, sous-mammaires, interfessier.
- Placard rouge sombre, macéré, épiderme décollé.
- Le fond du pli est le siège d'une fissure.
- Prurit, douleur et sensation de cuisson accompagnent les lésions.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Atteinte des petits plis

- Interdigitaux palmaires et plantaires, commissures labiales (perlèche candidosique).
- Fissure plus ou moins blanchâtre du fond du pli.
- Débord érythématosquameux sur la peau adjacente.
- Atteinte uni- ou bilatérale.

### Atteintes des muqueuses

#### Atteinte du tube digestif

**Bouche :** stomatite candidosique, touche la langue et la face interne des joues, la muqueuse est érythémateuse, sèche et vernissée avec des dépôts blanchâtres (appelée aussi « muguet buccal »).
**Œsophage :** œsophagite candidosique, chez les patients immunodéprimés le plus souvent, dysphagie et douleurs rétrosternales.
**Anus :** anite candidosique : prurit et brûlures anales, parfois érythème et fissures de l'anus.

#### Atteintes génitales

**Vulve et vagin :** vulvovaginite candidosique, très fréquente, prurit, brûlures, leucorrhée blanchâtre et crémeuse, œdème et érythème de la vulve.
**Pénis :** balanite candidosique, prurit, brûlures, érythème du gland, du sillon balanopréputial avec dépôts blanchâtres.

### Atteintes unguéales et périunguéales

- Fréquentes dans certaines professions – ménagères, pâtissiers, boulangers… –, car favorisées par l'humidité, le contact des détergents, des sucres.
- Débute par un périonyxis douloureux et inflammatoire.
- Puis onyxis de la partie latérale ou proximale de l'ongle (au contraire de l'onyxis trichophytique).
- Aspect jaune ou jaune verdâtre.

## Examens complémentaires

Les prélèvements mycologiques cutanés (grattage de squames, débris de cheveux ou d'ongles), avec examen direct au microscope, puis mise en culture sur milieu de Sabouraud 3 à 4 semaines pour identifier le champignon, doivent être systématiques.

## Évolution

- Favorable si traitement adapté.
- Risque de dissémination systémique chez un patient immunodéprimé.

## Traitement

### Traitements locaux

- Ce sont les antifongiques locaux qui sont utilisés : imidazolés, amphotéricine B, ciclopyroxolamine ou terbinafine.
- Les suspensions sont prescrites pour le muguet buccal.
- Les gels et les crèmes pour les atteintes des plis.
- Les ovules pour les vulvovaginites.
- Les onyxis bénéficient des traitements locaux, crèmes et gels, mais l'adjonction d'un triazolé par voie générale (itraconazole, fluconazole) semble actuellement indispensable.

### Traitements généraux

Par voie orale, absorbé ou non absorbé par la muqueuse digestive.

### Mesures générales

- Éradiquer si possible les facteurs favorisants.
- Le choix de la forme galénique de l'antifongique dépend de la localisation à traiter.



## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) et prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque). Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle. Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

# 126. Pityriasis versicolor

## Épidémiologie

C'est une mycose fréquente, qui touche les deux sexes et prédomine chez les sujets jeunes. Elle est réputée comme étant peu contagieuse.

## Étiologie

Elle est due à *Malassezia furfur*, forme filamenteuse de *Pityrosporum orbiculare* (levure lipophile).
Cette levure est généralement saprophyte de la peau humaine, mais elle peut devenir pathogène en cas de prolifération.

## Diagnostic

- Macules arrondies, de couleur jaune chamois, finement squameuses, pouvant confluer et fusionner pour donner de grandes nappes à bordure géographique.
- Localisées sur les zones séborrhéiques (haut du thorax, dos, épaules, bras).
- Certaines formes de pityriasis versicolor sont achromiantes.
- Souvent visible après exposition solaire et persiste longtemps après la guérison.

## Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique, mais la lumière de Wood, avec une fluorescence vert jaune, ou l'examen au scotch-test (un adhésif est étalé sur la peau, qui décolle la couche la plus superficielle, ensuite observé au microscope : sont visualisés des amas de levures groupés à la manière de grappes de raisin) peuvent aider au diagnostic.

## Traitements

### Traitements locaux

- Le plus souvent.
- La préférence est donnée aux imidazolés sous forme de solution, de crème ou de shampooings.

### Traitements généraux

Moins fréquemment utilisé ; le kétoconazole.

### Mesures générales

Les récidives du pityriasis versicolor sont très fréquentes, certains proposent un traitement préventif avant les vacances.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

# 127. Gale

## Définition

Elle est due à un acarien appelé *Sarcoptes scabiei hominis*.

## Physiopathologie

La femelle fécondée creuse des galeries dans les couches superficielles de l'épiderme. Chaque jour, dans sa galerie, la femelle progresse d'environ 1 à 2 mm et pond 3 à 5 œufs. Elle y reste toute sa vie, soit 2 à 3 mois.
Le temps de survie moyen hors de l'hôte est de quelques jours pouvant aller jusqu'à une semaine.

## Transmission

Contamination interhumaine :
- par contact direct (habituellement prolongé ; en particulier lors des relations sexuelles) ;
- par contact indirect : exceptionnel, par l'intermédiaire de la literie, du linge, etc. ; concerne surtout les gales profuses ou hyperkératosiques.

## Diagnostic

L'incubation est de 3 semaines en moyenne lors d'une première contamination ; elle est plus courte en cas de recontamination. Plusieurs formes de gale existent selon le terrain sous-jacent.

### Gale commune

- Prurit constant, à recrudescence nocturne.
- Lésions spécifiques de gale :
  - sillons ;
  - vésicules perlées ;
  - papulonodules.
- Lésions non spécifiques, secondaires au grattage : lésions eczématiformes, impétiginisées, lichénification.
- Topographie évocatrice : poignets, espaces interdigitaux, aréoles mammaires, organes génitaux externes, lombes, coudes, régions axillaires.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Gale du nourrisson

- Éruption vésiculopustuleuse ou papuleuse, prurigineuse, sillons, nodules inflammatoires.
- Visage habituellement épargné.
- Le cuir chevelu peut être atteint.
- Notion de prurit familial.

### Gale profuse

Très contagieuse.

### Gale hyperkératosique

- Squameuse.
- Généralisée ou localisée.
- Parfois prurit absent.
- L'immunodépression locale ou générale constitue un facteur favorisant (sida, corticothérapie locale…).

## Examens complémentaires

Le diagnostic et clinique ; toutefois, en cas de doute, un examen parasitologique direct du sarcopte au microscope peut être réalisé, dans certains laboratoires, pour un diagnostic de certitude.

## Évolution

- Pas de guérison spontanée.
- Résistance aux antiparasitaires.
- Réinfestation ou traitement insuffisant ou incompréhension ou mauvaise observance du traitement.
- Guérison avec un traitement adapté.

## Traitement

### Traitements locaux

- Benzoate de benzyle (*Ascabiol* lotion), 1 application sur tout le corps et le cuir chevelu (éventuellement le visage si atteint) à renouveler 24 heures plus tard.
- Pyréthrinoïdes de synthèse (*Spregal* lotion).

### Traitement par voie générale

Ivermectine comprimés (*Stromectol*) 200 µg/kg en 1 prise unique à distance du repas à renouveler 14 jours plus tard.

**Mesures générales**

- Pas de différence d'efficacité entre les deux types de traitements (local ou par voie générale).
- Le traitement local et par voie générale sont associés en cas de gale profuse ou hyperkératosique.
- Traiter toutes les personnes vivant au même domicile ou toute la collectivité **simultanément**.
- Déparasiter les vêtements, draps et serviettes par lavage en machine et par antiparasitaires en spray pour tout ce qui ne peut pas se laver.
- Isolement de contact (surblouse, gants et chambre seule si hospitalisation).
- En cas de gale en institution, une cellule de crise permettant d'identifier le cas index et les personnes contact est indispensable au contrôle de l'épidémie.

## Conduite à tenir IDE

***Accueil du patient***

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) et prise des constantes.

***Prise des constantes***

- Pouls (fréquence cardiaque). Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle. Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

***Recherche des signes de gravité***

***Installation du patient***

- Isolement de contact (gants, surblouse, chambre seule).
- Explications de la contagiosité mais de la bénignité de la maladie au patient.
- Prévoir des habits propres.

***Mise en route du traitement***

- Douche ou bain au savon.
- Badigeonnage avec l'*Ascabiol* sur tout le corps et le cuir chevelu.

# 128. Pédiculose

## Définition

Elle est due à un insecte :

- le pou de tête, *Pediculus humanus capitis*, pour la pédiculose du cuir chevelu ;
- le pou de corps, *Pediculus humanus corporis*, pour la pédiculose corporelle ;
- le pou du pubis : la phtiriase due à *Phtirius inguinalis*.

## Physiopathologie

Les poux se nourrissent exclusivement de sang et peuvent vivre sur le cuir chevelu jusqu'à 2 mois. La femelle pond chaque jour 4 à 10 œufs (appelés lentes) pendant 3 à 4 semaines, soit un total de 100 à 200 lentes. La lente donne une larve qui devient adulte 3 semaines plus tard.

## Transmission

### Pédiculose du cuir chevelu

- Le pou est un parasite exclusif de l'homme.
- Transmission directe par contact d'un sujet parasité à un autre sujet.
- Transmission indirecte possible : peignes, brosses, bonnets…
- Pas de transmission par l'eau (piscines par exemple).

### Pédiculose du corps

- Plus rare.
- Sujets à hygiène déficiente (SDF).

### Pédiculose inguinale ou phtiriase

Transmission directe par contact sexuel (considérée comme une MST).

## Diagnostic

### Pédiculose du cuir chevelu

- Prurit des tempes, autour des oreilles et de la nuque.
- Découverte de lentes accrochées aux cheveux ou de poux adultes.

- Excoriations, parfois surinfection (impétigo).
- Symptômes familiaux ou notion d'épidémie en collectivité (écoles).

**Pédiculose corporelle**

- Prurit corporel.
- Lésions de grattage.
- Conditions précaires de vie (SDF).

**Pédiculose pubienne**

- Prurit pubien.
- Lentes au niveau des poils pubiens.
- Toujours rechercher d'autres MST associées.

## Examens complémentaires

Aucun n'est nécessaire, le diagnostic est clinique, visualisation des lentes ou au mieux des poux.

## Évolution

- Contagiosité.
- Réinfestation, échec du traitement.
- Guérison.

## Traitement

Un produit efficace est à la fois péduculicide et lenticide. Des résistances des poux aux traitements à base d'insecticides sont connues depuis les années 1990.
Les produits dont l'efficacité a été évaluée ne sont vendus qu'en pharmacie et sont des traitements à base d'insecticides. Les classes pharmacologiques reconnues comme efficaces et disponibles en France sont :

- le malathion (*Prioderm* lotion);
- les dérivés des pyréthrinoïdes de synthèse (*Item* lotion);
- des associations existent;
- les solutions, lotions ou crèmes sont les formes les plus efficaces; les shampoings ne doivent pas être utilisés car favorisant les résistances;
- des lotions à la diméticone ou avec des huiles essentielles ou de coco sont aussi commercialisées et reposent sur des techniques d'asphyxie des poux. Leur efficacité n'a actuellement pas été prouvée par des études scientifiques de qualité. Mais elles pourraient être une alternative thérapeutique aux lotions à bases d'insecticides.

# Conduite à tenir IDE

## *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie), prise des constantes.

## *Prise des constantes*

Pouls (fréquence cardiaque). Fréquence respiratoire. Pression artérielle. Saturation en oxygène en air ambiant. Température.

## *Recherche de patients contaminés dans l'entourage*

# 129. Ulcères

## Définition

L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée chronique sans tendance à la cicatrisation spontanée.

## Épidémiologie

La majeure partie des ulcères de jambe sont d'origine vasculaire, compliquant une pathologie veineuse (le plus souvent), artérielle ou microcirculatoire.

## Diagnostic

Il existe différents types d'ulcères en fonction du type de réseau circulatoire atteint, ayant des caractéristiques cliniques différentes et survenant sur des terrains différents.

### Ulcère veineux (80 % des ulcères)

#### Terrain

Femme, 50 à 70 ans, obèse.

#### Clinique

Souvent unique, chronique, indolore, siège périmaléollaire, aspect humide, absence de nécrose, présence des pouls périphériques.

#### Facteurs favorisants

Insuffisance veineuse (dermite ocre, hypodermite scléreuse, atrophie blanche…), thrombose veineuse profonde.

### Ulcère artériel

#### Terrain

Homme, 50 ans, tabagique.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Clinique

Unique ou multiple, souvent petit, douloureux, siège distal ou « suspendu » à distance des malléoles, aspect nécrotique et creusant, mettant à nu les structures sous-jacentes, coexistence de signes d'insuffisance artérielle (pouls périphériques parfois non retrouvés, extrémités froides…).

### Facteurs favorisants

Tabac, HTA, diabète, obésité, dyslipidémie, maladie athéromateuse.

## Ulcère mixte (veineux et artériel)

Relativement fréquent.
Prenant un peu des caractéristiques des deux types d'ulcères précédents.

## Autres causes d'ulcères

### Angiodermite nécrotique ou nécrosante

Occlusion distale d'une petite artère terminale, souvent déclenchée par un traumatisme mineur, chez les femmes âgées souffrant de microangiopathie cutanée chronique favorisée par l'HTA et/ou le diabète. Se localise à la face antéro-externe de jambe, douleur intense, aspect superficiel nécrotique, entouré d'un halo livédoïde et violacé.

### Ulcères infectieux

Appelés ecthyma, le plus souvent dus à des pyogènes (staphylocoques, streptocoques), ou à des bactéries Gram négatives, parfois à des mycobactérioses, leishmanioses ou autres pathologies tropicales.

### Ulcères des hémopathies

Drépanocytose, thalassémie, syndromes myéloprolifératifs.

### Cancers cutanés

Carcinomes cutanés ou mélanomes.

### Pyoderma gangrenosum

Ulcération superficielle à bords irréguliers, avec une extension centrifuge rapide et des clapiers purulents autour de l'ulcère. Dans {2/3} des cas il est associé à une pathologie générale sous-jacente : hémopathie, maladie chronique inflammatoire de l'intestin (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique) ou cancer.

### ◗ Ulcères des vascularites cutanées ou systémiques

Ce sont des maladies inflammatoires des vaisseaux. Par exemple : périartérite noueuse, lupus érythémateux disséminé, cryoglobulinémie…

## Examens complémentaires

- Écho-Doppler artériel et veineux au début du traitement, à la recherche des anomalies vasculaires.
- Recherche et traitement des facteurs favorisants (diabète, dyslipidémie.).

## Évolution

- Surinfection locale et/ou générale.
- Eczématisation périulcéreuse.
- Dégénérescence carcinomateuse.
- Retentissement sur l'appareil locomoteur.
- Complications de décubitus.
- Chronicité.

## Traitement

### Traitement de la maladie sous-jacente

Traiter l'insuffisance veineuse (contention veineuse, stripping de varices) ou artérielle (geste de revascularisation artérielle).

### Traitement local

- Lavage au sérum physiologique ou à l'eau : la colonisation d'une plaie par des germes est constante, et elle est utile à la cicatrisation ; il faut donc respecter cette flore en limitant l'usage des antiseptiques locaux.
- Les signes de surinfection locale sont le caractère malodorant persistant, un exsudat purulent, des douleurs inexpliquées au niveau de l'ulcère.
- Détersion mécanique (à la curette, aux ciseaux et/ou au bistouri) au lit du patient ou chimique (par des enzymes protéolytiques comme les collagénases, la papaïne ou la trypsine. La seule préparation enzymatique disponible en France est l'*Elase*) des débris fibrineux et nécrotiques – phase difficile et indispensable : la qualité des soins infirmiers est ici essentielle. La détersion par les larves de mouches *Lucilia sericata* est une technique qui est de plus en plus utilisée en Europe. Les larves ne digèrent que les tissus nécrotiques et respectant les tissus viables. Des sacs de larves stériles infranchissables par

les larves, (*Biobag*, société Biomonde) et s'appliquant directement sur les plaies ont obtenu le statut de médicament. Elles peuvent être commandées par les pharmacies d'établissement hospitalier mais ne sont pas disponibles en ambulatoire pour le moment.

- ± prémédication des douleurs avant les soins par des antalgiques par voie générale adaptés (pouvant aller jusqu'aux morphiniques) et par des anesthésiques locaux (*Xylocaïne* gel, ou *Emla* crème).
- Pansements occlusifs adaptés à chaque type de plaie (voir fiches 132 et 157).
- La technique de traitement des plaies par pression négative, qui consiste à placer la surface d'une plaie sous une pression inférieure à la pression atmosphérique ambiante. Cette méthode de cicatrisation non invasive permet l'aspiration des sécrétions et favorise à la fois la détersion et la formation d'un tissu de granulation. Elle n'est indiquée qu'en deuxième intention après échec des traitements conventionnels et n'est réservée qu'à certains patients dans la prise en charge des ulcères chroniques (voir Fiche 132 et 157).

**Mesures générales**

- Vaccination antitétanique à jour.
- Lutter contre la douleur (avant, pendant et après le pansement).
- Kinésithérapie : pour lutter contre l'atrophie musculaire, les positions vicieuses…
- Anticoagulation préventive si alitement important pour éviter les thromboses veineuses profondes.
- Favoriser un bon état nutritionnel, pour permettre une cicatrisation rapide.
- Adapter le traitement à chaque type d'ulcère – contention veineuse pour ulcères veineux, greffe cutanée en cas d'angiodermite nécrotique (réduirait la douleur et l'extension de l'ulcère), etc.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie);
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

### *Mise en route du traitement*

- Adapter le type et la fréquence des pansements à chaque stade évolutif.
- Établir une gestion collégiale du traitement, tant à l'échelon médical que paramédical.

### *Soutien psychologique*

# 130. Escarres

## Définition

C'est une nécrose ischémique des tissus compris entre le plan du support sur lequel repose le sujet et le plan osseux.

## Physiopathologie

Plusieurs phénomènes sont impliqués :

- des troubles de sensibilité (le malade ne ressent plus la gêne) ;
- une ischémie des tissus cutanés par compression prolongée des tissus mous, supérieure à la pression de perfusion capillaire, qui est rapide et irréversible.

## Épidémiologie

Ce sont 3 % des malades hospitalisées qui sont porteurs d'escarres en France (22 % de plus de 65 ans).

## Facteurs de risque

- Dénutrition.
- Amyotrophie des sujets âgés et des polytraumatisés.
- Troubles sphinctériens.
- Infections systémiques sévères.
- Artérite.
- Diabète et obésité.

## Diagnostic

L'escarre évolue en plusieurs stades successifs.

### Stade 1 : érythème

- Érythème avec œdème périphérique persistant.

### Stade 2 : phlyctène

- Phlyctènes (= bulles) sur fond érythémateux.
- Les stades 1 et 2 sont encore réversibles avec les techniques de soins et de prévention.

### Stade 3 : nécrose

- Aspect noirâtre, cartonné, entouré d'une bordure érythémateuse et œdémateuse.
- Correspond à une atteinte de toute l'épaisseur de la peau.

### Stade 4 : ulcération

- Atteinte des tissus profonds.
- Plaie à bords irréguliers, très profonde, au fond de laquelle on peut apercevoir la surface osseuse sous-jacente.

## Localisations

Les principales zones d'appui ayant un revêtement cutané de faible épaisseur sont touchées :
- les talons ;
- le sacrum ;
- les trochanters, les ischions et les malléoles.

## Évolution

- Cicatrisation si soins locaux adaptés.
- Risque infectieux.
- Perte d'autonomie.
- Aggravation des troubles psychiques (syndrome dépressif en particulier).
- Troubles fonctionnels au long cours.

## Traitement

### Traitement préventif

- Support adapté :
  - matelas à eau, à gonflement alterné d'air ;
  - coussins en mousse chez les patients assis au fauteuil.
- Mobilisation régulière des patients (changement de position toutes les 3 heures).
- Bonne hygiène cutanée (éviter zones de frottement, de macération…).
- Kinésithérapie pour prévenir les rétractions tendineuses et les attitudes vicieuses.
- Surveiller les troubles hydroélectrolytiques.
- Maintenir un bon état nutritionnel (compléments alimentaires hyperprotéinés, nutrition entérale ou parentérale si besoin).

**Traitement de l'escarre**

- C'est celui d'une plaie profonde.
- Lavage au sérum physiologique.
- Détersion de la nécrose, soit mécanique (à la curette et au scalpel), soit chimique par des hydrogels (*Intrasite* gel).
- Pansement adapté au type de plaie : hydrocolloïdes et alginates en phase de bourgeonnement.
- Un traitement chirurgical peut parfois être envisagé :
  – soit en cas de nécrose étendue pour une excision large et une mise à plat des tissus nécrotiques sous anesthésie générale ;
  – soit par greffe cutanée pour réduire le temps de cicatrisation ;
  – soit par lambeaux pour combler la cavité due à l'escarre.

La technique de traitement des plaies par pression négative qui consiste à placer la surface d'une plaie sous une pression inférieure à la pression atmosphérique ambiante. Cette méthode de cicatrisation non invasive permet l'aspiration des sécrétions et favorise à la fois la détersion et la formation d'un tissu de granulation. Elle n'est indiquée qu'en deuxième intention après échec des traitements conventionnels et n'est réservée qu'à certains patients dans la prise en charge des escarres (voir Fiche 132 et 157).

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

# Conduite à tenir IDE

### *Recherche des signes de gravité*

- Fièvre.
- Recherche de nouvelles localisations d'escarres.
- Évaluer l'état nutritionnel.

### *Mise en route du traitement*

- Soins locaux adaptés.
- Bonne hygiène corporelle globale, éviter frottements et macération.
- Mobilisation plusieurs fois par jour.
- Prévoir un matelas anti-escarres.
- Surveiller la prise alimentaire.

# 131. Cicatrisation normale Principes généraux de prise en charge des plaies

Toute plaie aiguë évolue en quatre grandes phases avant de cicatriser :

- phase hémorragique et inflammatoire;
- phase de formation du tissu de granulation correspondant à une cicatrisation du derme; on utilise souvent le terme de bourgeonnement;
- phase de réépidermisation ou cicatrisation de l'épiderme;
- phase de remodelage de la cicatrice.

## La cicatrisation

Elle est plus rapide en milieu humide qu'en milieu sec. Cette humidité, qui ne doit pas être excessive, pourra être régulée grâce aux pansements : les hydrogels favorisent cette humidité pour ramollir une nécrose, les alginates absorbent l'excédent en cas de plaie suintante…

## Le nettoyage

- Abandon de l'usage systématique des antiseptiques, et contre-indications de la plupart des antibiotiques locaux et des colorants (allergies, causticité, toxicité systémique, sélection de germes…).
- Le lavage au sérum physiologique, ou à la douche et au savon, suffit le plus souvent.
- En dehors des antiseptiques, le baume du Pérou (*Tulle gras* ancienne formule), la lanoline (certaines crèmes grasses), la colophane (adhésifs)… sont particulièrement allergisants.

## Colonisation des plaies par des bactéries

- La flore bactérienne, sauf excès, n'est pas délétère, et participe même à la détersion.

- Ce n'est qu'en cas de plaie très sale, malodorante, suintante, ou bien de signes régionaux ou généraux d'infection, que se discute une antibiothérapie par voie générale.
- Les prélèvements locaux ne sont donc pas systématiques et ne doivent pas influencer le traitement : leur principal intérêt est la recherche de bactéries résistantes, qui doivent faire renforcer les mesures d'hygiène lors des pansements.
- Les pansements de plaies sont d'ailleurs des soins propres, mais pas toujours nécessairement stériles.

## Prise en charge de la douleur

Des crèmes anesthésiantes (*Emla* crème ou *Xylocaïne* gel) déposées sur les plaies avant les soins, en association aux antalgiques, opiacés si besoin, permettent de contrôler la douleur.

## Mesures associées

Aucun pansement ne permettra à lui seul la cicatrisation ; il faut y associer des soins spécifiques selon le type de plaie (ulcère veineux et contention veineuse, escarre et mise en décharge par exemple).

# 132. Utilisation des pansements



## Les pansements en pratique

- Retirer le pansement précédent en l'humidifiant avec du sérum physiologique, en faisant attention de ne pas arracher les bourgeons et/ou l'épiderme nouvellement formés.
- Lavage de la plaie au sérum physiologique ou à l'eau et au savon.
- Détersion, c'est-à-dire décapage de la nécrose et la fibrine à la curette ou au scalpel, éventuellement après anesthésie locale.
- Mettre le nouveau pansement, protéger la peau autour si macération avec une crème neutre type pâte à l'eau.
- Réaliser les mesures associées (par exemple bandes ou bas de contention après avoir mis une bande peu serrée de protection).
- Les pansements sont à renouveler en moyenne :
  – tous les jours en cas d'infection;
  – tous les jours ou tous les 2 jours à la phase de nécrose;
  – tous les 3 à 4 jours lors du bourgeonnement.

## Quel pansement choisir ?

Le choix se base schématiquement sur la couleur dominante de la plaie (noire, jaune, rouge, rose).

### Plaie à prédominance noire (nécrose)

- Hydrogels recouverts d'un film, d'un hydrocolloïde transparent ou d'un hydrocellulaire.
- La détersion manuelle est nécessaire si la plaie est modérément exsudative.
- Un pansement hydrocolloïde permet de maintenir le milieu humide; les plaies malodorantes, surinfectées, sont l'indication des pansements au charbon et/ou à l'argent; les plaies très exsudatives bénéficient des alginates ou hydrofibres.

### Plaie à prédominance rouge (bourgeonnement)

- Hydrocellulaires ou hydrocolloïdes en plaques minces.
- Si exsudats importants : les hydrocolloïdes, les alginates, les hydrofibres.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Plaie à prédominance jaune (fibrine)

Hydrogels si la plaie est sèche.

### Plaie à prédominance rose (épidermisation)

- Espacer les pansements et éviter la détersion manuelle abusive.
- Hydrocellulaires.

# 133. Mélanomes

Les cancers de la peau sont les plus fréquents des cancers. Il y a plus de 100 000 nouveaux cas annuels de cancers de la peau en France. Il en existe trois types :

- les carcinomes basocellulaires et épidermoïdes (anciennement appelés carcinomes spinocellulaires) : les plus fréquents et les moins graves ;
- les mélanomes, plus rares mais plus graves.

## Mélanomes

### Définition

Tumeurs malignes développées à partir des mélanocytes, soit en peau saine, soit, plus rarement, à partir d'un nævus (= grain de beauté) préexistant. Le plus fréquent dans la population blanche est le mélanome à extension superficielle, ou SSM (pour *superficial spreading melanoma*) (60 à 70 % des mélanomes).

### Épidémiologie

- La fréquence du mélanome augmente plus que celle de tout autre cancer. Son incidence est très variable selon la latitude et la composition ethnique des populations. Pour 100 000 habitants : 0,4 en Afrique noire, 0,8 en Asie, 4 en Europe, 8 aux États-Unis, 40 en Australie.
- Exceptionnel chez l'enfant.
- Rare avant 20 ans.
- Sex-ratio en France (F/H) de 1,4.

### Facteurs favorisants

- La plupart des mélanomes ne semblent pas avoir de précurseur et se développent en peau saine. Une minorité proviendrait de la dégénérescence de nævus bénins préexistants.
- Facteurs génétiques multiples responsables du phototype, mélanomes familiaux (syndrome du nævus dysplasique, *xeroderma pigmentosum*).

- Expositions solaires intermittentes intenses, responsables de brûlures, en particulier pendant l'enfance ou l'adolescence.
- L'immunodépression (sida, chimiothérapie).

## Diagnostic

Il en existe plusieurs formes cliniques.

### Mélanome à extension superficielle (SSM)

- Forme la plus fréquente.
- Évolution en deux phases comportant un temps variable d'extension horizontale intraépidermique (2 à 5 ans), auquel succède une phase d'invasion verticale intradermique.
- Ne pas attendre cette phase d'invasion verticale pour faire le diagnostic.

☛ Un « abécédaire », diffusé par les campagnes d'informations américaines, est présenté dans le tableau suivant. Tout nævus ou lésion pigmentée ayant une ou plusieurs de ces caractéristiques doit être vu par un dermatologue :

A. Asymétrie
B. Bords irréguliers
C. Couleur hétérogène
D. Diamètre > 6 mm
E. Extension, évolutivité au cours du temps

### Mélanome nodulaire

- Plus rare, d'emblée invasif (sans phase d'extension horizontale).
- Pronostic redoutable.
- Nodule noir infiltré, saignant facilement ; parfois il est achromique.

### Mélanome de Dubreuilh

- Mélanome intraépidermique.
- Se présente comme une tache assez large, de couleur inhomogène, à contours irréguliers.
- Apparaissant presque exclusivement sur le visage.
- Sujets de plus de 50 ans.
- Longue phase d'extension superficielle (5 à 15 ans).

### Autres formes cliniques

- Mélanome lentigineux acral (des extrémités).
- Mélanomes muqueux.

- Mélanome sous-unguéal (réalisant une bande noire extensive avec volontiers une pigmentation du repli sous-unguéal).
- Mélanome achromique.

## Évolution

- L'évolution spontanée d'un mélanome est très variable dans le temps.
- L'évolution spontanée habituelle est marquée par un envahissement local avec extension possible à la peau adjacente ou à distance, aux ganglions régionaux et apparition de métastases, habituellement multiples – poumons, foie et cerveau sont, dans cet ordre, les localisations métastatiques les plus fréquentes ; l'atteinte osseuse est plus tardive.
- La majorité des métastases surviennent entre 2 et 5 ans après le traitement de la tumeur primitive. Il en existe cependant de très précoces, et de très tardives.
- Le pronostic d'un mélanome dépend de son épaisseur en millimètres : l'indice de Breslow.

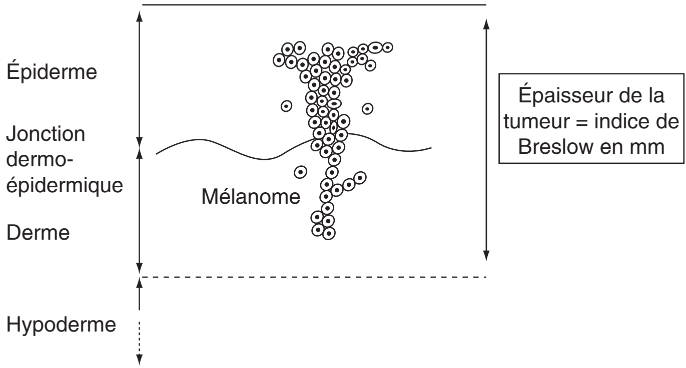



**Figure 133.1. Mesure de l'indice de Breslow ; c'est-à-dire l'épaisseur totale de la tumeur dans la peau, de la cellule cancéreuse la plus superficielle à la plus profonde.**

## Traitement

### Traitement chirurgical

- C'est le traitement essentiel.
- Exérèse de la tumeur la plus complète et la plus précoce possible.
- Les limites de l'exérèse chirurgicale sont déterminées en fonction de l'épaisseur de la tumeur, c'est-à-dire de l'indice de Breslow.
- Le bilan initial doit comprendre un examen clinique complet, avec en particulier palpation de toutes les aires ganglionnaires et examen des autres nævus à la recherche d'un autre mélanome.
- Lorsqu'il n'y a pas d'adénopathie palpable, le curage ganglionnaire systématique n'améliore pas le pronostic.

### Traitement médical

- Une chimiothérapie est utilisée en cas de métastase unique inextirpable chirurgicalement ou de métastases multiples (*Déticène*, *Muphoran*, cisplatine, interféron alpha selon les cas).
- Le mélanome est cependant peu sensible à la chimiothérapie.

De nouveaux traitements, appelés thérapies ciblées, sont maintenant utilisés dans le traitement du mélanome métastatique ou non résécable avec notamment l'anticorps anti-CTLA4 : l'ipilimumab, ou les inhibiteurs de BRAF et MEK, pour les patients atteints de mélanomes porteurs de mutation du gène BRAF (50 % des patients atteints de mélanome) : vemurafenib, dabrafenib et trametinib ou encore, très récemment, les anticorps monoclonaux anti-PD1 qui, en activant les lymphocytes T cytotoxiques, augmentent la mort des cellules tumorales.
Parfois la radiothérapie peut être utilisée en traitement palliatif ou dans certaines localisations.
L'éducation thérapeutique dans la prise en charge du mélanome est essentielle elle permet au patient :

- de comprendre sa maladie, les traitements et leurs effets indésirables éventuels ;
- de développer des méthodes appropriées de protection solaire ;
- de développer l'auto-dépistage d'un nouveau mélanome et la détection d'une récidive ;
- d'améliorer son adhésion au traitement ;
- d'impliquer son entourage dans la gestion de la maladie ;
- de pouvoir avoir accès à un soutien psychologique en cas de nécessité.

**Prévention**

- Surveillance clinique (examen complet de la peau, des autres nævus, des aires ganglionnaires, palpation hépatique, examen pulmonaire et neurologique).
- Autosurveillance et photoprotection.
- La dermoscopie est une technique de surveillance des nævus qui permet le grossissement des lésions à l'aide d'un appareil appelé dermoscope, mais elle ne permet pas d'analyse histologique de la peau.
- Autres examens complémentaires selon le contexte (radiographie de thorax, échographie hépatique…).

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) et prise des constantes.

### *Prise des constantes*

Pouls (fréquence cardiaque). Fréquence respiratoire. Pression artérielle. Saturation en oxygène en air ambiant. Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- AEG.
- Apparition de nouvelles lésions ou d'adénopathies suspectes.
- Recherche de douleurs osseuses ou de céphalées (possible dissémination à distance : métastases).

# 134. Carcinomes cutanés

## Définition

Les carcinomes cutanés se développent à partir des kératinocytes, cellules de l'épiderme.

## Facteurs favorisants

- Expositions solaires excessives :
  - aiguës intermittentes et répétées pour les carcinomes basocellulaires ;
  - chroniques pour les carcinomes épidermoïdes.
- Phototype clair (c'est-à-dire les patients à peau blanche d'origine européenne).
- Antécédents personnels de carcinome basocellulaire ou épidermoïde.
- Antécédents familiaux de carcinomes cutanés, exposition aux radiations ionisantes, cicatrices de brûlures ou plaies chroniques, traitements immunosuppresseurs favorisent les carcinomes épidermoïdes.

## Épidémiologie

Le carcinome basocellulaire est quatre à cinq fois plus fréquent que le carcinome épidermoïde. Ces carcinomes cutanés touchent plus souvent des sujets à la peau blanche, après l'âge de 40 ans, mais ils peuvent se voir plus jeune.

## Diagnostic

### Carcinomes basocellulaires

- Papule rouge ou rosée.
- Macule rouge ou blanche avec une bordure surélevée.
- Ulcération ne cicatrisant pas.
- Siégeant le plus souvent sur le visage ou le cuir chevelu ; sur des zones exposées au soleil.

### Carcinomes épidermoïdes

- Croûte blanche (kératose) qui s'épaissit progressivement et s'ulcère pour former une ulcération irrégulière à bordure surélevée.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Siègent sur les zones photoexposées, mais peuvent toucher d'autres zones comme la bouche ou les organes génitaux.

*Dans tous les cas il faut se méfier d'une lésion, d'une croûte, d'une macule qui persiste et se modifie ou d'une plaie qui ne cicatrise pas rapidement.*

## Examens complémentaires

La suspicion de carcinome cutané est clinique; la biopsie cutanée et son analyse histologique sont le plus souvent indispensables pour confirmer le diagnostic, définir le type de carcinome et ses marges d'exérèse.

## Évolution

- Les carcinomes basocellulaires ou épidermoïdes traités précocement guérissent définitivement dans plus de 90 % des cas. Après le traitement, une surveillance prolongée est nécessaire pour dépister une récidive et s'assurer qu'il n'y a pas d'autres lésions suspectes.
- En l'absence de traitement :
  - risque d'extension locale pour les carcinomes basocellulaires;
  - risque d'extension locale et de métastases (localisations à distance) pour les carcinomes épidermoïdes.

## Traitement

### Traitement préventif

Éviter l'exposition solaire, sinon crème solaire protectrice à renouveler toutes les 2 heures et après chaque bain sur les zones découvertes, porter des vêtements protecteurs et un chapeau.

### Surveillance

Pour détecter les cancers débutants et les lésions précancéreuses, parmi lesquelles les kératoses actiniques qui se traduisent par une petite croûte épaisse qui persiste, puis évoluent en carcinome épidermoïde dans un temps variable. La destruction des kératoses actiniques évite cette transformation (par l'application d'azote, d'une crème à base de fluoro-uracile, par électrocoagulation, par laser $CO_2$, par photothérapie dynamique ou parfois chirurgicalement).

### Traitement curatif

- La chirurgie : exérèse du carcinome avec des marges de sécurité en peau saine dont la taille varie en fonction du type de carcinome, analyse histologique et, en fonction du type et de l'extension du carcinome, exérèse ganglionnaire associée.

- La destruction de la lésion par d'autres techniques. Ainsi, l'électrocoagulation, le laser $CO_2$, l'application d'azote liquide, la radiothérapie, l'application d'une crème qui module l'immunité (imiquimod [*Aldara*]) ou, plus récemment, la photothérapie dynamique, sont parfois utilisés pour le traitement de certains carcinomes basocellulaires superficiels, mais ces méthodes ont l'inconvénient, par rapport à l'exérèse chirurgicale, de ne pas permettre une analyse histologique de la lésion traitée.
- De nouveaux traitements inhibant la prolifération tumorale comme le cétuximab (anticorps monoclonal inhibant le récepteur de l'EGF) dans les formes inopérables ou métastatiques peuvent être utilisés.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

AEG avec amaigrissement important.

# 135. Lymphomes cutanés

## Définition

Les lymphomes T cutanés sont les plus fréquents des lymphomes cutanés primitifs, regroupant essentiellement le mycosis fongoïde et le syndrome de Sézary.

## Classification

### Classification OMS (2008) des lymphomes T cutanés :

- mycosis fongoïde (MF) et variantes :
  - MF folliculotrope, MF pagétoïde, MF chalazodermique ;
- syndrome de Sézary ;
- leucémie/lymphome à cellules T de l'adulte ;
- lymphoproliférations cutanées CD30+ :
  - lymphome T anaplasique cutané primitif, papulose lymphomatoïde ;
- lymphome T sous-cutané αβ, lymphome T type hydroa vacciniforme, lymphome T/NK extraganglionnaire de type nasal, lymphome cutané γδ cutané primitif, autres lymphomes cutanés ;
- lymphome cutané cytotoxique agressif épidermotrope CD8+ ;
- lymphome pléomorphe à cellules petites et moyennes CD4+.

### Classification OMS (2008) des lymphomes B cutanés

- Lymphome B de la zone marginale de type MALT extraganglionnaire cutané.
- Lymphome centrofolliculaire cutané primitif.
- Lymphome cutané diffus à grandes cellules cutané primitif de type jambe.
- Lymphome B diffus à grandes cellules autres.
- Lymphome B diffus à grandes cellules intravasculaires.
- Granulomatose lymphomatoïde.

Le mycosis fongoïde est le plus fréquent des lymphomes cutanés ; c'est un lymphome T d'évolution lente.

## Examens complémentaires

Le diagnostic repose sur l'analyse histologique et immunohistochimique après biopsie cutanée, permettant de classifier le type de lymphome cutané.

## Traitement

### Traitements locaux

- Radiothérapie superficielle totale (électronthérapie).
- Badigeonnage avec des solutions de médicaments cytotoxiques comme la chlorméthine (*Caryolysine*) ou la carmustine, rayons ultraviolets A associés à un produit photosensibilisant (PUVA), pommades aux corticoïdes.

### Traitements généraux

Chimiothérapies, interférons, Méthotrexate ou bexarotène sont proposés en cas de résistance aux traitements locaux.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- AEG.
- Fièvre.
- Extension des lésions cutanées.

# 136. Toxidermies

## Définition

Les toxidermies regroupent les manifestations cutanées déclenchées par les médicaments administrés par voie systémique (voies orale, IM, IV ou sous-cutanée).
Il existe plusieurs présentations cliniques formant un spectre de maladies d'évolutivité et de gravité différentes.

## Épidémiologie

Les toxidermies représentent les accidents médicamenteux les plus fréquents et surviennent surtout chez les sujets âgés polymédicamentés ou les patients infectés par le VIH.

## Diagnostic

Il existe plusieurs types de toxidermies selon leur présentation clinique et avec une évolution propre.

### Toxidermies maculopapuleuses

- Les plus fréquentes.
- La prise médicamenteuse a eu lieu dans les 4 à 14 jours précédant l'éruption.
- Lésions maculopapuleuses, polymorphes; absence d'atteinte muqueuse.
- Médicaments les plus fréquemment incriminés : les antibiotiques (bêtalactamines, sulfamides), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les antiépileptiques (carbamazépines, hydantoïnes), l'allopurinol…

### Toxidermies urticariennes

Voir fiche 137 : « Urticaire et œdème de Quincke »
Il en existe de deux types une urticaire immédiate, survenant très rapidement après le début du traitement (dans l'heure ou les 2 heures au maximum) contre-indiquant formellement la poursuite du médicament car pouvant correspondre à une réaction anaphylactique. Ou bien une urticaire retardée survenant plusieurs jours le plus souvent après l'administration du traitement et liée aux propriétés pharmacologiques du médicament, ne contre-indiquant pas sa poursuite.



*Méga Guide Stages IFSI*

### Toxidermies avec photosensibilité

L'éruption se localise au niveau des zones de peau découvertes. Elle est due à la conjonction du médicament et des ultraviolets. Les lésions disparaissent en quelques jours et peuvent laisser des taches brunes pigmentées.

### Érythème pigmenté fixe

Plaque érythémateuse, pigmentée, bien limitée, parfois décollement bulleux central. Il début dans les heures ou 48 heures suivant la prise médicamenteuse.

### Pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG)

- Survient 24–72 heures après la prise médicamenteuse.
- Débute au niveau des plis par un érythème se couvrant très rapidement de pustules, évoluant vers la confluence, puis une desquamation superficielle.

### Toxidermies bulleuses

- Il en existe deux types : le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell (appelé aussi nécrolyse épidermique toxique), qui sont en fait la même toxidermie et qui actuellement ne diffèrent que par la surface d'épiderme décollé.
- La prise médicamenteuse a eu lieu dans les 7 à 21 jours qui précèdent l'éruption.
- Les classes médicamenteuses impliquées sont les antibiotiques, surtout les sulfamides (le *Bactrim*, en particulier chez le patient VIH), les AINS et les antiépileptiques.
- Le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell correspondent histologiquement à une nécrose de l'épiderme plus ou moins importante, de gravité croissante.

#### Syndrome de Stevens-Johnson

Éruption polymorphe bulleuse, décollement cutané de moins de 10 % de la surface corporelle, atteinte muqueuse constante et intense.

#### Syndrome de Lyell

- Grande urgence dermatologique.
- Syndrome pseudo-grippal, érythème douloureux de toute la peau avec décollement épidermique au niveau des points de pression – c'est le signe de Nikolsky. En 24–48 heures, évolution vers un décollement cutané « en linge mouillé » de plus de 10 % de la surface corporelle. Le pronostic vital est en jeu, la mortalité est évaluée entre 20 à 25 %.

À noter que ces deux types de toxidermies bulleuses doivent être différenciés de l'érythème polymorphe correspondant à une réaction immunitaire cutanée faisant suite le plus souvent à une infection de type herpès ou d'autres maladies infectieuses.

### Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse (DRESS)

- Survient plus tardivement par rapport à la prise médicamenteuse : entre 2 et 8 semaines après.
- Associe une éruption cutanée, une fièvre, des arthralgies, des adénopathies périphériques et biologiquement, une hyperéosinophilie quasi constante avec un syndrome mononucléosique.

### Autres toxidermies

- Vascularites médicamenteuses.
- Lupus érythémateux induit par les médicaments.
- Acné médicamenteuse, pseudo-lymphomes…

## Examens complémentaires

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et la clinique. L'examen histologique des biopsies cutanées peut aider ou orienter le diagnostic.

## Évolution

- Le plus souvent favorable, mais fonction du type de toxidermie; le syndrome de Lyell par exemple peut être extrêmement grave et nécessite le plus souvent une hospitalisation dans un service de réanimation ou dans un service prenant spécifiquement en charge ce type d'atteinte.
- Contre-indiquer à vie le médicament incriminé et sa famille en cas de toxidermie sévère.

## Traitement

### Mesures générales

- Arrêt de tous les médicaments potentiellement pourvoyeurs dans l'attente d'avoir déterminé lequel est incriminé.
- Enquête précise et méticuleuse de toute prise médicamenteuse au cours des semaines précédant l'éruption.
- Hospitalisation en cas de toxidermie avec des signes de gravité : décollement cutané, atteinte des muqueuses, perturbations du bilan hépatique, défaillance viscérale…
- Déclaration des effets secondaires au centre de pharmacovigilance.

- Remise par écrit au patient du nom du ou des médicaments contre-indiqués à vie.
- Réintroduction du médicament interdite en cas de toxidermie grave.
- Prévoir un bilan allergologique à distance pour identifier le médicament pourvoyeur.

**Traitement**

- Selon le type de toxidermie.
- En cas de toxidermie grave (syndrome de Lyell ou de Stevens-Johnson sévère) :
  - hospitalisation en milieu dermatologique spécialisé ou en réanimation ;
  - matelas adapté ;
  - réchauffer ;
  - soins locaux : oculaires, bains de bouche, muqueuses génitales (lutter contre la formation de brides et de synéchies) ;
  - traitement de la douleur ;
  - hydratation et nutrition par sonde nasogastrique si besoin ;
  - pose d'une sonde urinaire si besoin ;
  - émollients (*Vaseline* crème) 2 fois par jour sur tout le corps.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) et prise des constantes.

### *Prise des constantes*

Pouls (fréquence cardiaque). Fréquence respiratoire. Pression artérielle. Saturation en oxygène en air ambiant. Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- Évaluer le pourcentage de surface décollée ou décollable.
- Fièvre et défaillance viscérale (selon les constantes).
- Atteinte muqueuse.
- Évaluer la douleur.

### *Mise en route du traitement*

- Matelas adapté.
- Pose d'une voie veineuse périphérique.
- Pose d'une sonde gastrique et urinaire selon la gravité de l'atteinte.
- Réchauffer.
- Éviter les mobilisations douloureuses, et seulement avec des antalgiques adaptés, surtout en cas de syndrome de Lyell.
- Soins locaux et soins de confort : cutanés, oculaires, bains de bouche.

### *Soutien psychologique*

Soutien psychologique et réassurance car maladies brutales, très impressionnantes visuellement, tant pour le patient que pour son entourage.

# 137. Urticaire et œdème de Quincke

## Définitions

Dermatose extrêmement fréquente, s'observant à tout âge. Il en existe deux types :

- l'urticaire superficielle faite de plaques ou papules;
- l'urticaire profonde ou œdème de Quincke (ce terme doit être évité car peu précis, il désigne généralement une urticaire profonde avec atteinte laryngée) ou angio-œdème, correspondant à un œdème sous cutané ou muqueux.

## Physiopathologie et étiologies

Sa physiopathologie est complexe, faisant intervenir de nombreux médiateurs vasoactifs, en particulier l'histamine libérée par les mastocytes sous l'action de mécanismes divers.

Les étiologies sont diverses et souvent difficiles à identifier, elles peuvent être classées en deux grands groupes :

- les urticaires allergiques, elles sont aiguës, rares mais pouvant mettre en jeu le pronostic vital avec risque de réaction anaphylactique à l'extrême. Les principales causes sont :
  - les médicaments,
  - les aliments,
  - les piqûres d'hyménoptères (guêpe, abeilles, bourdons, frelons),
  - le latex en peropératoire;
- les urticaires non allergiques, pouvant être aiguës ou chroniques (durant depuis plus de 6 semaines). Elles ne mettent pas en jeu le pronostic vital. Elles peuvent être favorisées par certains facteurs tels que les infections, les facteurs physiques (on parle alors d'urticaire inductible); facteurs thermiques : chaud ou froid, facteurs mécaniques (pression sur la peau)…

*Méga Guide Stages IFSI*

## Diagnostic

### Urticaire superficielle

- Éruption papuleuse, œdémateuse, érythémateuse ou blanchâtre, bien limitée, de taille variable.
- Très prurigineuse.
- Apparition brutale, évolution fugace et migratrice (va et vient avec le temps et change de localisation selon les heures).
- Localisée ou étendue sur tout le corps.

### Urticaire profonde

- Tuméfaction de couleur peau normale, rosée ou blanche, mal limitée, ferme.
- Peu prurigineuse, mais sensation de tension douloureuse ou de cuisson.
- Apparition brutale, fugace et migratrice au cours du temps.
- Siégeant n'importe où sur la peau, principalement au niveau des zones où le tissu cellulaire est lâche (paupières, organes génitaux externes).
- Peut atteindre les muqueuses.

## Examens complémentaires

- Le diagnostic est en règle facile et repose sur la clinique ; aucun examen complémentaire particulier n'est nécessaire pour faire le diagnostic positif.
- L'interrogatoire policier est important pour essayer de déterminer la cause en cas d'urticaire aigue.
- En cas d'urticaire chronique, c'est-à-dire lorsque les lésions se reproduisent régulièrement depuis plus de 6 semaines, la cause n'est généralement pas allergique et une maladie sous-jacente est exceptionnellement retrouvée.

## Évolution

L'urticaire évolue par poussées, de façon aiguë ou chronique.

### Urticaire aiguë

Début brutal, disparition rapide en 4 à 7 jours ; le risque est l'association possible en cas d'urticaire allergique :

- à un choc anaphylactique : défini par une hypotension, une tachycardie, des marbrures, un pouls rapide et filant, une oligurie, une polypnée et des signes cutanéomuqueux d'urticaire superficielle ou profonde ;
- à une localisation laryngée de l'urticaire (œdème de Quincke).

### Urticaire chronique

Sa durée d'évolution est variable pouvant aller de 6 semaines à plusieurs années. Elle est extrêmement invalidante par la répétition des poussées, le prurit, l'insomnie et la nervosité qui en résulte.

## Traitement

### Traitement étiologique

Éviction de la cause de l'urticaire en cas d'urticaire allergique.

### Traitement symptomatique

#### Urticaire aiguë

- Antihistaminiques H1 de deuxième génération – cétirizine (*Zyrtec*) – dépourvus d'effets sédatifs, au moins 15 jours.
- Pas d'utilité des traitements locaux.
- En cas d'œdème laryngé avec détresse respiratoire aiguë et/ou choc anaphylactique :
  - hospitalisation en urgence ;
  - adrénaline IV ou IM ;
  - remplissage vasculaire (sérum physiologique en débit libre, ou macromolécules) ;
  - oxygénothérapie adaptée à la saturation ;
  - surveillance dans un milieu réanimatoire ou proche de la réanimation.

#### Urticaire chronique

- Antihistaminiques H1 de deuxième génération – cétirizine (*Zyrtec*) – à bonnes doses (2 à 4 comprimés par jour) pendant plusieurs semaines.
- Une prise en charge psychologique est primordiale, en particulier en cas d'impact sur la qualité de vie du patient.
- Des séances d'éducation thérapeutique sont de plus en plus souvent proposées facilitant la compréhension et la maîtrise de la maladie par le patient.
- En cas d'échec, d'autres traitements peuvent être proposés dans des centres spécialisés : antileucotriènes, méthotrexate, ciclosporine, omalizumab (anticorps monoclonal anti-immunoglobulines E)…

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- Détresse respiratoire aiguë en cas d'œdème laryngé asphyxiant : désaturation et dyspnée ou polypnée.
- Instabilité hémodynamique avec signes de choc anaphylactique : hypotension, marbrures, oligurie, polypnée, tachycardie.

### *Mise en route du traitement*

**Urgence vitale en cas « d'œdème de Quincke » ou d'angio-œdème laryngé asphyxiant et/ou de choc anaphylactique.**

- Arrêt du facteur déclenchant (par exemple arrêt d'une perfusion d'antibiotique).
- Pose voie veineuse périphérique de bon calibre.
- Remplissage vasculaire par sérum physiologique ou macromolécules (*Plasmion*) en débit libre.
- Oxygénothérapie à fort débit adapté à la saturation.

- Préparation d'adrénaline par voie IV ou IM.
- Chariot d'urgence à proximité.
- Appel du réanimateur de garde et du médecin responsable en urgence.

***Surveillance***

- Des constantes.
- Des signes vitaux (conscience, respiration…).

# 138. Eczéma de contact et dermatite atopique

## Définition et épidémiologie

L'eczéma est la plus fréquente des dermatoses : {1/3} des malades d'une consultation externe de dermatologie sont atteints d'eczéma.
Il existe deux types d'eczéma bien distincts.

### L'eczéma de contact allergique

Dû à un allergène.

### L'eczéma atopique ou dermatite atopique

- Débute généralement, vers le 2e ou 3e mois de la vie.
- Évolue par poussées avec des phases d'eczéma suintant alternant avec des rémissions plus ou moins complètes.
- Les poussées s'atténuent progressivement avec l'âge dans la majorité des cas.
- À partir de la puberté, l'eczéma peut guérir définitivement, dans 90 % des cas, ou devenir chronique à l'âge adulte dans 10 % des cas.

## Diagnostic

### Eczéma de contact allergique

L'eczéma évolue par poussées. Le prurit est pratiquement constant; la poussée d'eczéma évolue en quatre phases :
- érythème : placard érythémateux, chaud, œdémateux, prurit intense;
- vésicules : lésions contenant une sérosité claire qui peuvent confluer;
- suintement : par rupture des vésicules;
- desquamation : phase de réparation cutanée.

#### Formes cliniques

- Eczéma du visage : prurit, rougeur, suintement, absence de fièvre.
- Eczéma nummulaire (c'est-à-dire en pièce de monnaie) : les vésicules sont regroupées sous formes de médaillons bien limités.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Eczéma bulleux : les vésicules confluent et forment des lésions bulleuses.
- Eczéma sec : pas ou peu de suintement.
- Eczéma kératosique : beaucoup de squames.
- Eczéma dyshidrosique : localisé au niveau palmoplantaire, fait de vésicules profondément enchâssées dans l'épiderme.

### Eczéma atopique ou dermatite atopique (DA)

- DA du nourrisson :
  - prurit;
  - lésions érythémato-suintantes et croûteuses;
  - le visage est souvent le premier atteint : front et joues (bouche, nez et menton sont respectés).
- DA de l'enfant (à partir de 3-4ans) :
  - plaques lichénifiées, prurigineuses, rarement suintantes;
  - topographie : prédominant au niveau des plis des coudes, des creux poplités et des poignets.
- La DA est suspectée devant :
  - des critères majeurs :
  - prurit,
  - chronicité des lésions,
  - topographie des lésions,
  - antécédents familiaux d'atopie (70 % des cas), c'est-à-dire : asthme, rhinite allergique (ou « rhume des foins »), eczéma;
  - et des critères mineurs;
  - sécheresse cutanée (= xérose),
  - conjonctivites récidivantes,
  - prurit à la transpiration,
  - kératose pilaire…

## Examens complémentaires

### Biopsie cutanée

Avec examen anatomopathologique, dans les formes atypiques :
- dans l'épiderme : spongiose et exocytose;
- dans le derme : œdème, dilatation capillaire, infiltrat inflammatoire.

### Tests cutanés (pour les eczémas de contact)

- À réaliser à distance de toute poussée d'eczéma.
- Indispensable pour l'identification de l'allergène.

- Sur une peau saine, lecture 48 heures après application du produit.
- Principales causes d'eczéma de contact allergique :
  – métaux : nickel, cobalt;
  – cosmétiques, produits d'hygiène;
  – médicaments;
  – vêtements : chrome, caoutchouc, colle, latex;
  – plantes, aliments, photoallergènes;
  – professions exposées : coiffeurs, professions du bâtiment, professions médicales et paramédicales…
- Un eczéma de contact surajouté peut compliquer un eczéma atopique.

## Évolution

- Surinfection locale ou générale (car rupture de la barrière cutanée) :
  – bactérienne le plus souvent, à staphylocoque doré;
  – parfois virale en cas de DA, notamment risque de surinfection à herpès virus (HSV), réalisant le tableau clinique bruyant de pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg, grave, nécessitant une hospitalisation en urgence.
- D'autres complications existent en cas de DA : ophtalmologiques, un retard de croissance est rare mais peut être observé dans les DA graves de l'enfant.
- Chronicité et récidives.
- Généralisation : l'eczéma de contact débute à l'endroit du contact, mais peut s'étendre à distance; au maximum toute la peau est atteinte, réalisant une érythrodermie.

## Traitement

### Eczéma de contact

#### Traitement étiologique

- Éviction de l'allergène responsable.
- La désensibilisation est inefficace dans ce type d'eczéma.
- Déclaration de maladie professionnelle si profession exposée.

#### Traitement symptomatique

- Antisepsie locale si besoin.
- Corticothérapie locale (*Diprosone* crème 0,05 %).
- Antibiothérapie générale si signes de surinfection.

**Eczéma atopique**

### Traitement symptomatique

- Lutte contre la surinfection : antisepsie locale si besoin.
- Lutte contre la xérose : émollients : savons surgras, crèmes émollientes (*Dexeryl*) ou baumes émollients (*Atoderm PP*, *Trixera Plus*, *Exomega baume*…)…
- Lutte contre l'inflammation en cas de poussées : corticothérapie locale, dès les premiers signes de poussée de la maladie.
- D'autres traitements immunomodulateurs peuvent être utilisés en cas de résistances aux dermocorticoïdes ou dans les formes sévères de DA : le tacrolimus topique (*Protopic pommade*), la ciclosporine…

### Mesures associées

- Éducation thérapeutique des enfants et des parents : primordiale, permet un meilleur contrôle de la maladie; débuter le traitement dès les premiers signes de poussée.
- Utiliser des sous-vêtements en coton, pas en laine.
- *Régime alimentaire normal.*
- Éviter les bains chauds et prolongés.
- Couper les ongles courts.
- Éviter les vêtements serrés.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie);
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### Recherche des signes de gravité

- Fièvre.
- Poussée importante de la maladie nécessitant une hospitalisation.
- Détresse psychologique.

### Éducation du patient

Éducation du patient et aide à l'acceptation du diagnostic, avec aide psychologique selon le retentissement de la maladie sur sa qualité de vie.

# 139. Psoriasis

## Définition

Maladie fréquente, touchant 1 à 2 % de la population française; bénigne mais pouvant compromettre la qualité de vie des patients.

## Physiopathologie

Le psoriasis est dû à une hyperprolifération épidermique, toujours bénigne, à support génétique, et de mécanisme très complexe, encore mal connu malgré de très nombreux travaux.

## Diagnostic

Le psoriasis peut atteindre la peau, les ongles, le cuir chevelu, les muqueuses ou encore les articulations, et il peut être plus ou moins étendu, conditionnant son pronostic.

### Différentes formes de psoriasis

#### Psoriasis vulgaire, en plaques

- Plaques érythématosquameuses arrondies à limites nettes.
- Siégeant le plus souvent aux coudes, genoux, sacrum et au cuir chevelu.
- Prurit inconstant.

#### Autres formes

Psoriasis en gouttes (petites plaques en forme de goutte), psoriasis crétacé (très hyperkératosique)…

### Différentes localisations du psoriasis

#### Psoriasis des plis

- Aspect d'intertrigo, sec, érythémateux, peu squameux et bien limité.
- Appelé aussi psoriasis inversé.

#### Psoriasis des paumes et des plantes

- Hyperkératose palmoplantaire parfois avec des fissures.
- Ou formes pustuleuses palmoplantaires.

### Psoriasis du cuir chevelu

- Plaques épaisses et squameuses.
- Absence d'alopécie.

### Psoriasis unguéal

- Onycholyse (= destruction de l'ongle).
- Pachyonychie (= épaississement de l'ongle).
- Aspect ponctué des ongles : « en dés à coudre ».
- Hyperkératose sous-unguéale.

**Formes sévères de psoriasis**

### Rhumatisme psoriasique

- Touche environ 5 % des psoriasiques.
- Associe une atteinte cutanée et une atteinte articulaire, chronique, inflammatoire et déformante.
- L'atteinte rhumatismale est :
  – soit axiale : atteinte des articulations sacro-iliaques, du rachis dorsolombaire ;
  – soit périphérique, atteignant les articulations interphalangiennes distales, les ongles.

### Érythrodermie psoriasique

- Érythrodermie : érythème de la tête aux pieds sans espace de peau saine.
- Érythématosquameuse, œdémateuse.
- Signes généraux : fièvre, anorexie, polyadénopathies.
- Risques de surinfection et de troubles hydroélectrolytiques car l'épiderme ne joue plus son rôle de barrière anti-infectieuse et thermorégulatrice.
- Les cheveux et les ongles peuvent tomber secondairement.

### Psoriasis pustuleux généralisé

- Grande altération de l'état général : fièvre à 40 °C, frissons.
- Éruption érythémateuse généralisée (visage, paumes et plantes sont épargnés), puis érythématopustuleuse puis desquamation.
- Risques de surinfection et de troubles hydroélectrolytiques.

## Examens complémentaires

La biopsie cutanée avec examen anatomopathologique peut être utile dans les formes atypiques. On retrouve une couche cornée épaisse, un derme superficiel papillomateux, et un derme papillaire œdémateux.

## Évolution

- Maladie chronique, évoluant par poussées.
- Les poussées sont favorisées par certains facteurs : infectieux, psychologiques, médicamenteux (lithium, bêtabloquants, etc.), l'alcool…

## Traitement

Aucun traitement curatif n'existe pour le psoriasis, qui reste malgré tout une maladie chronique faite de poussées entrecoupées de rémissions. Les traitements sont suspensifs, qu'ils soient locaux ou généraux.

### Traitements locaux

- Dermocorticoïdes : classe 1 (*Dermoval* crème) ou 2 (*Diprosone* crème 0,05 %); permettent le blanchiment des lésions si le psoriasis est étendu, avant le début d'un traitement par voie générale, ou au coup par coup en cas de psoriasis en plaques peu étendu et peu invalidant.
- Dérivés de la vitamine D : calcipotriol (*Daivonex*), mêmes indications que les dermocorticoïdes.
- Rétinoïdes locaux : tazarotène (*Zorac*) en cas de psoriasis peu étendu et peu sévère.
- Kératolytiques : vaseline salicylée dosée de 1 à 20 % (préparation magistrale) en cas de squames épaisses en complément des autres traitements locaux.

### Traitements généraux

#### *Photothérapie*

- PUVAthérapie : association d'un traitement photosensibilisant par voie orale (psoralène) à des rayons de type UVA sous contrôle médical (voir fiche 154).
- UVB-thérapie : traitement par rayons UVB sous contrôle médical.

#### *Rétinoïdes* per os

Acitrétine (*Soriatane*) 10 à 30 mg par jour; attention à la tératogénicité, au bilan lipidique et hépatique (voir fiche 150).

#### *Méthotrexate*

Traitement immunomodulateur (*Méthotrexate*) 7,5 à 25 mg par semaine; attention à la tératogénicité, au bilan hépatique et hématologique (voir fiche 152).

### *Ciclosporine*

Traitement immunomodulateur (*Néoral*) ; attention au bilan néphrologique et à la pression artérielle (voir fiche 152).

### *Biothérapies*

Existent sous formes IV ou sous-cutanées selon les produits ; réservées aux formes graves de psoriasis ou après échec des autres traitements généraux si le psoriasis est très invalidant.

- Anti-TNF-alpha : *Remicade, Enbrel, Humira*.
- Ustekinumab (*Stelara*) : anticorps monoclonal humain ciblant une protéine commune à l'interleukine-12 et l'interleukine-23. Utilisé dans le traitement de certaines formes de psoriasis (voir fiche 152).

## Mesures générales

- Éviter le stress et les autres facteurs favorisants (alcool, médicaments inducteurs…).
- Hydrater la peau même en l'absence de poussée.
- Soutien psychologique et mise en relation avec des associations de malades.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- Fièvre.
- Érythrodermie.
- Poussée importante de la maladie.
- Douleurs articulaires (rhumatisme psoriasique).

### *Éducation*

Sur la prise en charge des poussées.

### *Soutien psychologique*

- Évaluation du retentissement sur son entourage psychosocial et affectif (travail, amis, famille…).
- Mise en relation avec des associations de patients.
- Vécu de la maladie, échelle de qualité de vie.
- Gestion du stress.

# 140. Acné



## Définition

L'acné se caractérise par une peau grasse (séborrhéique) et plusieurs types de lésions cutanées, souvent associées :

- les lésions rétentionnelles :
  - comédon ouvert ou point noir,
  - comédon fermé ou microkyste ;
- les lésions inflammatoires :
  - papule,
  - pustule,
  - volumineuses lésions douloureuses ou nodules ;

Les cicatrices peuvent être temporaires ou définitives.

L'affection débute le plus souvent à l'adolescence et prend fin la plupart du temps avant l'âge de 25 ans.

## Physiopathologie

L'acné débute par l'obstruction de l'orifice du poil et de la glande sébacée, le follicule pilo-sébacé, par un bouchon corné qui forme un microcomédon, puis un microkyste. Les bactéries qui prolifèrent dans le follicule (*Propionibacterium acnes*) libèrent des substances qui provoquent l'inflammation du microkyste.

## Facteurs favorisants

- L'augmentation de la production de sébum : hyperséborrhée.
- L'obstruction de l'orifice du poil par un bouchon corné.
- L'anomalie de la flore microbienne ; le *Propionibacterium acnes* joue un rôle essentiel.
- Les anomalies hormonales.
- Les antécédents familiaux d'acné.
- Certaines substances (corticoïdes, lithium…).

## Diagnostic

Le diagnostic d'acné est clinique. L'interrogatoire permet de s'assurer qu'il n'existe pas de facteur déclenchant (exposition solaire ou

*Méga Guide Stages IFSI*

ultraviolets), de prise médicamenteuse, d'utilisation de crème comédogène ou d'anomalie hormonale. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au cours d'une acné simple.

## Évolution

L'acné est une affection qui se prolonge le plus souvent pendant plusieurs années, en moyenne 4 à 6 ans mais parfois plus longtemps. L'acné persistante à l'âge adulte n'est pas rare, surtout chez les femmes.

## Traitement

L'acné interfère avec la qualité de vie et doit donc être prise au sérieux et traitée efficacement. Un traitement prolongé et un suivi régulier sont toujours nécessaires pour obtenir des résultats satisfaisants.

### Traitements locaux

#### Rétinoïdes locaux

Luttent contre les lésions rétentionnelles. Il en existe plusieurs : la trétinoïne (*Locacid* ou *Effederm*), l'isotrétinoïne (*Roaccutane* gel) et l'adapalène, également efficace sur les lésions inflammatoires (*Différine* crème ou gel).

#### Acide azélaïque

Efficace sur les lésions rétentionnelles mais aussi sur les lésions inflammatoires (*Skinoren*).

#### Peroxyde de benzoyle

Lutte contre les lésions inflammatoires ; existe en savon (*Panoxyl* pain), en crème et en gels (*Cutacnyl*, *Eclaran*).

#### Antibiotiques locaux

On peut utiliser l'érythromycine (*Eryfluid*), en gel ou en lotion, ou la clindamycine (*Dalacine T topic*).
Des traitements combinés locaux sont disponibles.

### Traitements par voie orale

#### Antibiotiques

Luttent efficacement contre l'inflammation ; au cours de l'acné on utilise les cyclines (tétracyclines ou érythromycine).

### Rétinoïdes

L'isotrétinoïne (*Roaccutane*, *Curacné*) : si l'acné est sévère et/ou si elle résiste aux traitements antibiotiques bien conduits pendant au moins trois mois, ou qu'elle perdure à l'âge adulte.

### Gluconate de zinc

Ayant une activité anti-inflammatoire, il peut être utilisé en cas de grossesse.

### Hormonothérapie

Réservé aux femmes en seconde ligne de traitement. Plusieurs associations hormonales sont possibles.
Tableau récapitulatif des types de traitements selon le terrain et le type d'acné.

| | Acné légère | Acné modérée | Acné sévère | Acné tardive femme | Acné tardive homme |
|---|---|---|---|---|---|
| Traitement local | Oui | Oui | | | |
| Antibiotiques généraux | | Oui | | Oui | |
| Isotrétinoïne | | | Oui | ± | Oui |

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) ;
- prise des constantes.

### Prise des constantes

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### Recherche des signes de gravité

# 141. Maladies bulleuses auto-immunes

## Définition

Beaucoup de maladies dermatologiques s'expriment sous la forme de lésions bulleuses, par exemple l'impétigo ou encore le syndrome de Lyell.
Cette fiche ne traitera que des maladies bulleuses auto-immunes les plus fréquentes, présentées ci-dessous sous forme d'un tableau simplifié.
Pour les IDE il est important de connaître cette entité, souvent rencontrée dans les services dermatologiques hospitaliers, et de savoir comme prendre en charge la cicatrisation et les soins de ces patients.

## Prise en charge générale des dermatoses bulleuses étendues

- Hospitalisation dans un service de dermatologie.
- Si l'atteinte bulleuse est étendue : perfusion pour rééquilibration des troubles ioniques et hydroélectrolytiques (risque de déshydratation surtout chez le sujet âgé).
- Apport calorique élevé (compléments protidiques).
- Antalgiques adaptés à la douleur.
- Soins cutanés :
  - asepsie stricte ;
  - réchauffer si besoin (car perte de la barrière thermorégulatrice de la peau) ;
  - bains de bouche et soins oculaires ;
  - compter, percer et nitrater les bulles (avec une solution de nitrate d'argent) deux fois par jour.
- Surveillance des constantes (en particulier de la fièvre).

| | Pemphigus | Pemphigoïde bulleuse | Autres |
|---|---|---|---|
| **Terrain** | Adulte jeune | >60 ans | – Dermatite herpétiforme<br>– Pemphigoïde gestationis<br>– Épidermolyse bulleuse acquise<br>– Dermatose à IgA linéaire… |
| **Clinique** | Bulles en peau saine<br>Atteintes muqueuses<br>AEG | Bulles en peau érythémateuse<br>Pas d'atteinte muqueuse<br>Prurit +++ | |
| **Biopsie cutanée** | Bulle dans l'épiderme<br>IFD : + en résille IgG, C3 | Bulle sous l'épiderme<br>IFD : + dépôts linéaires IgG, C3 | |
| **IFI** | + anticorps anti-substance intercellulaire | + anticorps anti-membrane basale | |
| **Évolution** | Chronique | Chronique | |
| **Traitement** | Corticothérapie générale ± autres immunosuppresseurs | Corticothérapie locale à fortes doses, ou corticothérapie générale ou autres immunosuppresseurs (méthotrexate, azathioprine…) | |

IFD : immunofluorescence directe, IFI : immunofluorescence indirecte.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie);
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

- Fièvre.
- Déshydratation.
- Douleur.
- Évaluer le pourcentage de peau atteinte.

### *Mise en route du traitement*

- Hospitalisation dans un service de dermatologie.
- Si l'atteinte bulleuse est étendue : perfusion pour rééquilibration des troubles ioniques et hydroélectrolytiques (risque de déshydratation surtout chez le sujet âgé).
- Apport calorique élevé (compléments protidiques).
- Antalgiques adaptés à la douleur.

### *Soins cutanés*

- Asepsie stricte (car perte de la barrière anti-infectieuse de la peau).
- Réchauffer si besoin (car perte de la barrière thermorégulatrice de la peau).

- Bains de bouche et soins oculaires.
- Compter, percer et nitrater les bulles deux fois par jour : permet le suivi de la maladie et de l'efficacité du traitement, et la cicatrisation plus rapide des lésions bulleuses.

### *Surveillance*

Constantes (en particulier de la fièvre). Maladies dermatologiques.

# 142. Peau et médecine interne *(lupus, sclérodermie, dermatomyosite)*

Beaucoup de maladies auto-immunes systémiques s'expriment notamment au niveau cutané. Cette fiche présente une liste non exhaustive des maladies auto-immunes les plus fréquemment rencontrées dans les services de dermatologie, leur pronostic et les grandes lignes de leur traitement.

## Lupus

### Définition

- Maladie auto-immune.
- Il en existe plusieurs formes cliniques, de gravité et de pronostic très différents :
  - les lupus cutanés chroniques (lupus discoïde, lupus subaigu, lupus tumidus) ;
  - les lupus systémiques, touchant d'autres organes que la peau (rein, système nerveux central, cœur…), appelés lupus érythémateux disséminés.

### Clinique

- Éruption érythémateuse, en masque de loup (sur les ailes du nez), des zones photoexposées, parfois œdémateuse.
- Parfois érythème palmoplantaire, des coudes ou des genoux.

### Évolution, pronostic

- Chronique mais bonne en cas de lupus cutané chronique.
- Lié aux types d'atteintes pour le lupus systémique (en particulier le rein).

### Traitement

Immunosuppresseurs :
- dermocorticoïdes si lupus cutané chronique ;
- corticothérapie générale, associée ou non à d'autres immunosuppresseurs en fonction du type d'atteintes de la maladie.

# Sclérodermie

### Définition

Maladie auto-immune caractérisée par un excès de collagène du derme aboutissant à une fibrose plus ou moins étendue :
- soit de la peau : c'est la sclérodermie localisée (il en existe plusieurs formes cliniques : morphées, sclérodermie en bandes…) ;
- soit touchant les autres organes : c'est la sclérodermie systémique.

### Clinique

#### Sclérodermie localisée

Plaques scléreuses cutanées, indurées, hyper- ou hypopigmentées.

#### Sclérodermie systémique

- Syndrome de Raynaud, ulcérations pulpaires avec sclérodactylie.
- Modifications du visage : effilement du nez, rétrécissement de l'ouverture buccale.
- Atteintes viscérales variables d'un sujet à l'autre : hypertension artérielle pulmonaire, fibrose pulmonaire, atteinte rénale gravissime…

### Évolution, pronostic

- Stabilisation ou chronicité pour les sclérodermies localisées.
- Amputation et ulcérations chroniques en cas de syndrome de Raynaud sévère.
- Fonction du type d'atteintes viscérales pour les sclérodermies systémiques (reins, poumons).

### Traitement

Immunosuppresseurs :
- dermocorticoïdes pour les formes localisées ;
- autres immunosuppresseurs, selon le type d'atteintes, pour les sclérodermies systémiques.

# Dermatomyosite

## Définition

Maladie auto-immune touchant la peau et les muscles.

## Clinique

- Érythème et œdème des paupières et des zones photoexposées.
- Érythème souvent kératosique du dos des mains, des coudes et des genoux.
- Parfois atteinte musculaire associée avec faiblesse musculaire.

## Évolution, pronostic

- Évolue par poussées.
- Peut être associée à une néoplasie sous-jacente à rechercher à chaque fois.
- Risque de fausses routes (troubles de la déglutition par atteinte musculaire).

## Traitement

- Immunosuppresseurs.
- Recherche et traitement d'une éventuelle néoplasie sous-jacente.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie) et prise des constantes.

### *Prise des constantes*

Pouls (fréquence cardiaque). Fréquence respiratoire. Pression artérielle. Saturation en oxygène en air ambiant. Température.

### *Recherche des signes de gravité*

En particulier l'atteinte rénale pour le lupus et la sclérodermie systémique :

- intérêt pronostique ;
- par une bandelette urinaire à la recherche d'une protéinurie ;
- si protéinurie : mettre en route une diurèse des 24 heures pour évaluation de la protéinurie des 24 heures et du ionogramme urinaire des 24 heures.

### *Soutien psychologique*

- Écoute.
- Mise en relation avec des associations de malades.

### *Éducation*

- Sur le régime et les bases de la corticothérapie.
- Sur la maladie.

# 143. Les maladies psychosomatiques en dermatologie

## Définitions

Le terme «psychosomatique» désigne tout trouble somatique s'accompagnant d'altérations anatomocliniques ou biologiques objectivables, en plus des facteurs biologiques et psychologiques (événements vécus, facteurs de stress, caractéristiques de la personnalité ou de l'environnement social de l'individu). Le psychosomatisme recouvre en fait deux domaines :

- d'une part les interactions psychisme et corps;
- d'autre part la relation médecin-malade.

Embryologiquement, le système nerveux est la résultante d'une invagination de l'ectoderme, le feuillet qui donnera la peau. Cette origine commune aboutit à des relations intimes, avec de très riches terminaisons nerveuses cutanées, non seulement dans le derme, mais aussi l'épiderme.

Les liens tissés entre la peau et le psychisme sont nombreux et complexes. La peau n'est pas un organe comme les autres dont on attend un fonctionnement silencieux; la peau est un organe visible et privilégié de la vie de relation, lié à la vie affective et au plaisir, et ce dès la naissance, par l'intermédiaire, en particulier, des échanges tactiles avec la mère.

## L'approche psychosomatique

Elle comporte trois volets.

### Les facteurs psychologiques impliqués dans le vécu d'une maladie chronique, en particulier cutanée

- Le stress.
- Le type de personnalité du malade.
- Le regard des autres peut plus ou moins toucher ces patients; on appelle cela la fragilité narcissique.

### Le retentissement psychosocial et sur la qualité de vie de la maladie

De nombreuses études montrent l'importance des retentissements socioprofessionnels et psychoaffectifs des maladies cutanées – d'où l'importance de réaliser un dépistage de la dépression chez les malades atteints d'affections cutanées, en particulier chroniques, d'autant que des troubles en apparence bénins tels que l'acné modérée peuvent être associés à une dépression et à une idéation suicidaire marquées. Les maladies cutanées peuvent être aussi invalidantes que les autres maladies pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Ainsi les résultats d'une étude très récente ont-ils montré que les malades atteints de psoriasis faisaient état d'une réduction de leur autonomie physique et d'une altération de leur fonctionnement psychologique comparables à ce que l'on rencontre dans les maladies cancéreuses, les maladies rhumatologiques, l'HTA, les maladies cardiaques, le diabète et la dépression. Le retentissement du psoriasis sur la qualité de vie semble donc comparable à celui des affections somatiques majeures.

### La relation médecin-malade

Elle est très importante pour la bonne gestion de la maladie et son suivi et plus globalement la relation soignant-soigné.
La relation médecin-malade est une relation faite d'attentes et d'espérances mutuelles ; par exemple, le malade attend un soulagement et, si possible, une guérison ; le médecin attend une reconnaissance de la part de son malade, une vérification de son pouvoir soignant ; elle est inégale.

## Implications thérapeutiques

L'approche psychosomatique en dermatologie ouvre un large éventail de techniques thérapeutiques pour lesquelles la dimension psychologique est importante :

- des programmes d'éducation pour la santé, pour expliquer et gérer au mieux la maladie pour le patient, sa famille et/ou son environnement social (école, travail…) ;
- l'apprentissage de la gestion du stress (en général et celui lié à la maladie), relaxation, massages… ;
- rôle des associations de malades ;
- approches psychothérapiques.

## Conclusion

Le principal objectif de l'approche psychosomatique en dermatologie est avant tout d'aider le malade à guérir de son affection cutanée ou, du moins, à obtenir une amélioration de celle-ci grâce à l'apport d'un traitement psychologique venant compléter le traitement dermatologique classique. Ce dernier ne doit jamais être négligé et, de fait, il est très souvent suffisant pour diminuer le retentissement socioprofessionnel et affectif de la dermatose.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé (allergies, prise médicamenteuse, connaissance de sa maladie);
- prise des constantes.

### *Prise des constantes*

- Pouls (fréquence cardiaque).
- Fréquence respiratoire.
- Pression artérielle.
- Saturation en oxygène en air ambiant.
- Température.

### *Recherche des signes de gravité*

### *Soutien psychologique*

- Réassurance et écoute.
- Éducation en cas de maladie chronique.
- Mise en relation avec des associations de malades.

# 144. Biopsie cutanée

## Définition

Prélèvement d'un échantillon de peau comportant les trois couches de la peau pour analyse au microscope et/ou par des techniques de marquages spécifiques, pour aider au diagnostic.

## Indications

Elle est pratiquée à chaque fois que la clinique seule s'avère insuffisante à l'établissement du diagnostic. Elle est particulièrement indiquée au cours des tumeurs cutanées; elle permet de préciser la nature de la tumeur et surtout son caractère bénin ou malin.

## Déroulement de l'examen

- Peut se faire au lit du patient.
- Désinfection du site de prélèvement.
- Conditions propres, la stérilité n'est pas obligatoire.
- Anesthésie locale par de la *Xylocaïne* injectable en sous-cutanée.
- Biopsie au bistouri ou au punch (bistouri circulaire).
- Point de suture si nécessaire (à enlever 10 à 15 jours après le geste).
- Conservation de l'échantillon prélevé dans un fixateur type formol ou liquide de Bouin, ou congélation selon le type d'étude nécessaire.

## Applications diagnostiques

L'échantillon cutané ainsi obtenu va pouvoir être analysé pour différentes études.

### Étude histologique standard ou anatomopathologique

- Transport de l'échantillon dans un fixateur (formol, liquide de Bouin).
- Colorations et préparation de l'échantillon pour analyse au microscope.

## Étude immunohistochimique

- Transport de l'échantillon dans un fixateur.
- Colorations spécifiques permettant la mise en évidence au microscope de certains germes, ou de certaines structures ou dépôts.

## Étude en immunofluorescence directe (IFD)

- Transport rapide pour congélation (ne pas mettre de fixateur).
- Permettent de détecter la présence d'autoanticorps fixés à différents sites de la peau.
- Indiquée en cas de suspicion de maladies auto-immunes en particulier les maladies bulleuses auto-immunes, ou certaines maladies auto-immunes générales (lupus).

# 145. Autres prélèvements cutanés

En cas de suspicion d'une dermatose cutanée infectieuse, il existe des méthodes simples de prélèvements cutanés pouvant être réalisés au lit du patient et acheminés rapidement au laboratoire pour une aide précieuse au diagnostic.

## Prélèvements mycologiques

- Au cours des mycoses cutanées, muqueuses ou unguéales.
- Prélèvement par les mycologues.
- Grattage des squames ou prélèvement d'un échantillon d'ongle ou de cheveux.
- Mise en culture sur milieu adapté type gélose de Sabouraud.
- Résultat direct en 24 heures puis culture environ 3 à 4 semaines.

## Prélèvements parasitologiques

- Au cours de la gale ou des pédiculoses.
- Prélèvements par les parasitologues, à l'extrémité d'un sillon sur la peau, du sarcopte pour la gale.
- Analyse du sarcopte qui est visualisable directement au microscope.

## Prélèvements bactériologiques

- Au cours d'infections cutanées bactériennes, et à chaque fois qu'il existe une bulle, une pustule, une vésicule ou une ulcération.
- Prélèvements par l'IDE ou le médecin, avec un écouvillon sec ou imbibé de sérum physiologique, des sérosités après avoir percé la bulle, ou sur échantillon de peau (biopsie) mis en culture.
- Envoi rapide du prélèvement au laboratoire de bactériologie.
- Résultat direct en 24 heures puis culture 48 à 72 heures avec identification bactérienne et antibiogramme – parfois la culture est plus longue (pour les bactéries à croissance lente).

## Prélèvements virologiques

- Au cours d'infections virales type herpès ou varicelle-zona.
- Plusieurs techniques existent :

– le cytodiagnostic de Tzanck : grattage avec un vaccinostyle d'une lésion vésiculeuse puis étalement du matériel ainsi obtenu sur une lame de verre ; résultat en 24–48 heures ;
– prélèvement du liquide de vésicules avec un écouvillon sec trempé ensuite dans un milieu de culture adapté pour permettre la conservation du virus pendant l'acheminement du prélèvement ; réponse en 72 heures environ.

# 146. Tests allergologiques

## Définition

Ils sont souvent nécessaires pour prouver le caractère allergique d'une dermatose et surtout pour préciser l'allergène en cause afin de l'éviter et ainsi prévenir les récidives.

## Indications

- Eczéma de contact.
- Dermatite atopique.
- Certaines toxidermies
- Certaines urticaires allergiques.

## Déroulement de l'examen

### Tests épicutanés (*patch-tests*)

- Application sous occlusion d'un allergène sur la peau dans une chambre de test, pour rechercher une sensibilisation vis-à-vis de la substance appliquée :
  - sur le dos, sur une peau intacte, en l'absence de traitement antihistaminique ou par dermocorticoïdes ;
  - à distance de toute poussée d'eczéma.
- Il existe des batteries de substances à tester qui correspondent aux allergènes les plus souvent incriminés.
- Les tests sont enlevés 48 heures plus tard.
- Lecture du test par le dermatologue à 48 heures et 72 ou 96 heures après leur pose. Trois réponses cutanées sont observées alors : soit négative (la peau reste normale), soit irritative, soit allergique.

### Tests à lecture immédiate (*prick-tests* et tests intradermiques)

- Scarification de l'épiderme au niveau de l'avant-bras, avec dépôt d'une goutte de l'allergène incriminé, pour le *prick-test*.
- Injections intradermique de l'allergène incriminé (solutions commerciales ou médicaments uniquement) à dilutions croissantes.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Lecture par le dermatologue 20 minutes plus tard.
- La réponse cutanée est comparée à des substances témoins appliquées.
- Parfois difficiles d'interprétation.

# 147. Corticothérapie locale

## Mécanisme d'action

Activité anti-inflammatoire et immunosuppressive.

## Exemple

Dipropionate de bétaméthasone (*Diprosone crème*).

## Indications

- Eczéma de contact allergique et dermatite atopique.
- Lichen plan.
- Pemphigoïde bulleuse.
- Psoriasis, lupus érythémateux chronique, pelade…

## Posologie

- Il existe quatre classes de dermocorticoïdes définies selon l'intensité de leur activité.
- Une application par jour est suffisante dans la grande majorité des cas.
- L'arrêt se fait par un espacement progressif des applications – ce qui est fondamental pour éviter l'effet rebond, c'est-à-dire la reprise brutale de la dermatose à l'arrêt des dermocorticoïdes.

## Surveillance biologique

Aucune.

## Effets indésirables

- Atrophie cutanée.
- Retard de la cicatrisation.
- Troubles de la pigmentation.
- Parfois hypertrichose (hyperpilosité) au niveau des zones d'application.
- Acné induite par la cortisone.
- Dermite périorale et granulome glutéal infantile (éruption nodulaire dans la région des langes après application de dermocorticoïdes chez les nouveau-nés).

*Méga Guide Stages IFSI*

- Aggravation d'une dermatose infectée.
- Effet rebond si arrêt trop brutal.
- Complications générales en cas d'application massive et/ou prolongée : les mêmes que la corticothérapie générale, mais plus rares.

## Contre-indications

- Dermatoses infectieuses (impétigo, érysipèle, zona, herpès, gale, candidose…).
- Acné.
- Rosacée.
- Érythème fessier du nourrisson.

# 148. Corticothérapie générale

## Mécanisme d'action

Activité anti-inflammatoire et immunosuppressive.

## Exemples

Prednisone (*Cortancyl*), prednisolone (*Solupred*).

## Indications

- Maladies de système : lupus érythémateux en poussées, sclérodermie œdémateuse, vascularites.
- Maladies bulleuses auto-immunes.
- Dermatomyosite.
- Urticaire avec angio-œdème.

## Posologie

- Adaptée au poids du patient et à l'intensité de l'effet désiré ; en général 1 mg/kg/j.
- En association à des traitements adjuvants pour la prévention de certaines complications induites par la cortisone administrée par voie générale :
  - régime désodé et pauvre en sucres d'absorption rapide ;
  - supplémentation potassique ;
  - supplémentation calcique et vitaminique D ;
  - bisphosphonates (*Fosamax*) pour lutter contre la déminéralisation osseuse.
- Éducation du patient sur les règles hygiéno-diététiques.
- Pas d'arrêt brutal car risque d'insuffisance surrénalienne aiguë.

## Surveillance du traitement

- Clinique : poids, pression artérielle, état cutané, digestif et neuropsychique.
- Biologique : glycémie, glycosurie, NFS, ionogramme sanguin.
- De l'efficacité avec adaptation des posologies.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Effets indésirables

### Métaboliques

- Rétention hydrosodée.
- Diabète.
- Déplétion potassique.
- Hypertriglycéridémie.
- Syndrome cushingoïde.
- Effets cutanés : folliculite, acné, vergetures, ecchymoses, atrophie…
- Ostéoporose.
- Ostéonécrose aseptique.
- Retard de croissance chez l'enfant.
- Myopathie cortisonique (déficit et amyotrophie musculaire).

### Digestives

Ulcérations, perforations digestives, risque d'hémorragies digestives, péritonites.

### Infectieuses

Favorisées par l'effet immunosuppresseur des corticoïdes.

### Neuropsychiques

Insomnie, dépression, irritabilité, parfois délire, hallucinations, décompensation d'un état maniaque.

### Oculaires

Cataracte.

### Insuffisance surrénalienne aiguë

Insuffisance pouvant mener au décès, en cas d'arrêt brutal de la corticothérapie générale, car l'axe hypothalomo-hypophyso-surrénalien est mis au repos lors de la prise de corticoïdes, et il ne produit donc plus de cortisol. Si l'arrêt des corticoïdes est brutal, la sécrétion endogène de cortisol n'a pas le temps de se remettre en place, alors qu'il est vital pour l'organisme.

## Contre-indications

Aucune n'est absolue.
Dépister et traiter avant le début du traitement toute maladie pouvant être aggravée ou décompensée par la corticothérapie (diabète, HTA, ostéoporose…).

# 149. Antihistaminiques

### Mécanisme d'action

Médicaments qui s'opposent à l'effet de l'histamine, sécrétée entre autres par les mastocytes de la peau. Ces produits se fixent sur les récepteurs de l'histamine ; selon qu'il s'agit des récepteurs H1 ou des récepteurs H2, on parle d'anti-H1 et d'anti-H2.

### Exemples

- Anti-H1 :
  - de première génération : chlorphéniramine (*Polaramine*) ;
  - de deuxième génération : cétirizine (*Zyrtec*).
- Anti-H2 : cimétidine (*Tagamet*) ; ils sont peu utilisés en dermatologie.

### Indications

- Urticaire.
- Prurit.

### Posologie

Elle est variable selon les produits. Les anti-H1 de deuxième génération sont cependant prescrits habituellement à raison d'un comprimé par jour.

### Effets indésirables

- Somnolence.
- Effets anticholinergiques observés avec certains produits : nausées, vertiges, sécheresse de la bouche et aggravation d'un glaucome ; chez les prostatiques : troubles mictionnels.

### Contre-indications

Les éviter pendant le 1er trimestre de la grossesse, mais cette contre-indication n'est pas absolue.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 150. Rétinoïdes



## Définition

Médicaments de synthèse dérivés de la vitamine A.

## Exemples

- Rétinoïdes oraux : isotrétinoïne (*Roaccutane*) ou acitrétine (*Soriatane*).
- Rétinoïdes topiques : trétinoïne (*Retacnyl*).

## Indications

- Isotrétinoïne : acnés sévères.
- Acitrétine : psoriasis.
- Rétinoïdes topiques : acné.

## Surveillance biologique

- Bilan lipidique : triglycérides, cholestérol.
- Bilan hépatique (en particulier les transaminases).
- Bêta-hCG plasmatiques chez les femmes en âges de procréer tout au long et après l'arrêt du traitement.

## Effets indésirables

- Tératogénicité : risque majeur, impliquant une contraception obligatoire chez les femmes sous rétinoïdes oraux tout au long du traitement, et poursuivie jusqu'à 1 mois après l'arrêt du traitement pour l'isotrétinoïne, et 2 ans après l'arrêt du traitement pour l'acitrétine.
- Cutanéomuqueux : xérose, chéilite, sécheresse oculaire, buccale…
- Rhumatologiques : arthralgies, myalgies…
- Autres : céphalées, opacité cornéenne…

## Contre-indications

- Perturbations du bilan hépatique ou lipidique.
- Alcoolisme chronique non sevré.
- Absence de contraception efficace, grossesse.

# 151. Antifongiques locaux

Il en existe différentes classes selon leur spectre d'activité antifongique :
- à spectre étroit, peu utilisés;
- à spectre large, plus utilisés.

## Présentation, effets indésirables et indications

### Spectre étroit

#### Nystatine (*Mycostatine*)

- Pas absorbée au niveau digestif.
- Pas d'effet secondaire systémique.
- Spectre étroit : actif sur les *Candida*.
- Utilisée pour le traitement des candidoses oropharyngées, vulvo-vaginales et cutanées.

#### Amphotéricine B (*Fungizone*)

- Pas absorbée au niveau digestif.
- Pas d'effet secondaire systémique.
- Spectre étroit : actif sur les *Candida*.
- Utilisée pour les candidoses buccales (forme suspension), digestives (forme gélules) ou cutanées (forme lotion).

#### Griséofulvine (*Griséfuline*)

- Spectre étroit : actif uniquement sur les dermatophytes.
- Utilisée pour les dermatophyties cutanées.

### Spectre large

#### Dérivés imidazolés

- Exemples : kétoconazole (*Kétoderm*), éconazole (*Pévaryl*).
- Existent sous différentes formes galéniques : crème, lait, poudre, gel…
- Spectre large : actif sur les dermatophytes, les *Candida* et certaines bactéries.
- Très bien tolérés.
- S'appliquent une à deux fois par jour selon les produits.

- La durée du traitement varie entre 2 et 4 semaines en fonction de la localisation de la mycose.

### Ciclopyroxolamine (*Mycoster*)

- Spectre : dermatophytes, levures, quelques bactéries.
- Existe sous forme de crème, lotion, solution filmogène (vernis).
- Utilisée dans le traitement de la dermatophytie ou des candidoses cutanées et des ongles.

### Amorolfine (*Locéryl*)

- Spectre : actif sur les dermatophytes, les levures, notamment *Malassezia furfur* (pityriasis versicolor), le *Candida* et quelques moisissures.
- Existe en crème et solution filmogène (vernis).
- Utilisée pour les onychomycoses à dermatophytes ou à *Candida*.

### Terbinafine (*Lamisil*)

- Surtout utilisée dans le traitement des dermatophyties.
- Les antifongiques locaux sont très bien tolérés, il n'existe aucune contre-indication absolue et aucune surveillance biologique n'est nécessaire.

# 152. Immunosuppresseurs et immunomodulateurs

Plusieurs molécules sont utilisées en dermatologie pour leurs propriétés immunosuppressives ou immunomodulatrices. Voici quelques exemples d'indications et de modalités d'administration de ces produits.

## Méthotrexate

- Antimitotique, antagoniste de l'acide folique.
- Utilisé en dermatologie dans le traitement du psoriasis grave, ou en association à la corticothérapie générale dans les maladies bulleuses auto-immunes.
- Administré par voie orale ou IM une seule fois par semaine.
- Son effet secondaire principal est l'hépatotoxicité.

## Ciclosporine (*Néoral*)

- Utilisé en dermatologie dans le psoriasis grave.
- Administration *per os* quotidienne.
- Effets secondaires : HTA, insuffisance rénale, risque de lymphomes induits.

## Mycophénolate mofétil (*Cellcept*)

Utilisé en dermatologie pour les psoriasis sévères, les dermatites atopiques sévères, les maladies auto-immunes (pemphigoïde bulleuse, pemphigus, lupus, dermatomyosite, sclérodermie…).

## Immunothérapies

Utilisées dans les dermatoses inflammatoires, en particulier le psoriasis sévère; ce sont des traitements suspensifs et non curatifs.

## Anti-TNF-alpha

- Infliximab (*Remicade*) : perfusion intraveineuse.
- Étanercept (*Enbrel*) : administration sous-cutanée.
- Adalilumab (*Humira*) : administration sous-cutanée.

Tolérance des anti-TNF-alpha : bonne, risque allergique surtout pour le *Remicade*, réactions inflammatoires modérées aux points d'injections de l'*Enbrel*, risques d'augmentation des complications infectieuses (en particulier la tuberculose) et de néoplasies secondaires.

### Inhibiteurs de la calcineurine topiques (ou immunomodulateurs topiques)

- Cette classe comporte deux molécules.
- Le pimécrolimus et le tacrolimus (*Protopic* en pommade) qui est le seul commercialisé en France.
- Sa prescription est réservée aux pédiatres et aux dermatologues.
- Indiqué dans la dermatite atopique modérée à sévère de l'enfant ou de l'adulte en cas de résistance ou de contre-indication des corticoïdes locaux.

### Autres biothérapies

- Ustekinumab (Stelara) : anticorps monoclonal humain ciblant une protéine commune à l'interleukine-12 et l'interleukine-23. Utilisé dans le traitement de certaines formes de psoriasis.
- Omalizumab (Xolair) : anticorps monoclonal anti immunoglobuline E. Utilisé dans le traitement de certaines urticaires résistantes aux traitements conventionnels par antihistaminiques.

# 153. Antiseptiques

### Mécanisme d'action

Agents anti-infectieux d'usage externe cutané et/ou muqueux.

### Exemple

Chlorhexidine (*Hibitane*).

### Indications

- Prophylactique avant une intervention chirurgicale.
- Antisepsie d'une plaie.
- Prévention de la surinfection d'une dermatose étendue (par exemple eczéma étendu sous corticothérapie locale).

### Posologie

- Ne pas faire d'association entre les différents antiseptiques.
- Forme galénique adaptée à l'indication.
- Temps d'utilisation limité.
- Surveillance biologique

Aucune.

### Effets indésirables

Intolérance locale :

- sensibilisation ;
- allergies.

### Contre-indications

Propres à chaque antiseptique.

# 154. PUVAthérapie

## Mécanisme d'action

Administration de médicaments photosensibilisants (psoralènes) puis irradiation de la peau par des UVA dans des cabines spéciales. Sous l'action des UVA : activation des psoralènes au niveau de la peau et action antiproliférative cutanée.
D'autres techniques existent : l'utilisation des UVB ou la PUVAthérapie associée aux rétinoïdes par exemple.

## Indications

Psoriasis. Lymphomes T épidermotropes.
Vitiligo. Pelade. Lichen plan, prurit…

## Examens complémentaires

Bilan préthérapeutique obligatoire :
- examen ophtalmologique (pour éliminer une cataracte);
- bilan rénal : urée, créatinine sanguines;
- bilan hépatique : transaminases, gamma-glutamyl transpeptidase (γGT), phosphatases alcalines.

## Effets indésirables

Érythème phototoxique, si surdosage. Hyperpigmentation.
Cataracte. Vieillissement cutané précoce dû aux UVA.
Carcinomes épidermoïdes.

## Contre-indications

- Antécédents de carcinome cutané ou mélanome.
- Lupus.
- Allergie aux psoralènes.
- Cataracte.
- Insuffisance hépatique, cardiaque ou rénale sévères.

# 155. Antibiotiques utilisés en dermatologie

## Antibiotiques locaux

Quelques antibiotiques par voie locale existent ; ils sont peu utilisés du fait du risque de résistances :

- l'acide fusidique (*Fucidine* crème ou pommade), utilisé pour les infections cutanées superficielles à staphylocoque sensible à la méticilline (Méti-S) ;
- la mupirocine (*Mupiderm*), active sur les staphylocoques résistants à la méticilline (Méti-R) et sur certains streptocoques ; indiquée pour les impétigos, les folliculites bactériennes…

## Antibiotiques généraux

### Mécanisme d'action

Activité antibactérienne.

### Exemple

Quelques grandes classes utilisées en dermatologie :

- bêtalactamines : pénicilline G (*Pénicilline G*) ;
- macrolides : josamycine (*Josacine*) ;
- synergistines : pristinamycine (*Pyostacine*) ;
- cyclines : doxycycline (*Tolexine*).

### Indications

Selon le spectre antibactérien propre à chaque classe d'antibiotique. Pour exemple, quelques indications fréquentes :

- pénicilline G (*Pénicilline G*) : érysipèle, syphilis, impétigo ;
- josamycine (*Josacine*) et pristinamycine (*Pyostacine*) : infections cutanées bactériennes à staphylocoque ou streptocoque (si allergie aux bêtalactamines) ;
- doxycycline (*Tolexine*) : acné, rosacée, *Chlamydia*, borrélioses.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Posologie

Varie selon le type d'antibiotique et la pathologie traitée.

### Surveillance biologique

En principe pas en systématique ; à faire en cas d'allergie ou d'effets secondaires.

### Effets indésirables

- Toxidermie.
- Troubles digestifs pour certains (macrolides, synergistines).
- Hépatites médicamenteuses.

### Contre-indications

Variables selon le type d'antibiotiques ; certains sont contre-indiqués chez la femme enceinte, par exemple les cyclines.

# 156. Antiviraux : aciclovir (*Zovirax*) et valaciclovir (*Zélitrex*)

## Mécanisme d'action

- L'aciclovir est un inhibiteur de l'ADN-polymérase des herpès virus.
- Le valaciclovir est un ester de l'aciclovir, métabolisé en aciclovir.

## Exemples

- L'aciclovir (*Zovirax*) existe sous formes IV, *per os* et topiques (crème et crème ophtalmique).
- Le valaciclovir (*Zélitrex*) n'existe que *per os*.

## Indications

Zona. Primo-infections herpétiques génitales ou orales sévères. Prévention des récurrences herpétiques. Méningoencéphalite herpétique.

## Posologie

- Varie selon le mode d'administration et le type d'infection traitée.
- Par exemple, pour la méningo-encéphalite herpétique : *Zovirax* par voie IV, 10 mg/kg toutes les 8 heures.

## Surveillance biologique

- Aucune si traitement par voie orale ou locale.
- Surveillance de la fonction rénale lors de l'administration parentérale : urée, créatinine, ionogramme sanguin.

## Effets indésirables

Bien supporté. Rarement : troubles gastro-intestinaux et céphalées.

## Contre-indications

Aucune, mais adaptation des doses chez l'insuffisant rénal.

# 157. Les différents pansements utilisables et leur mode d'action

## Les hydrocolloïdes

- Ils sont dérivés d'un polymère absorbant : la carboxyméthylcellulose.
- Ils ont des capacités absorbantes et favorisent donc parfois la macération, mais aussi un hyperbourgeonnement.

Ils peuvent être utilisés à tous les stades de la plaie. Un film de polyuréthane semi-perméable forme la couche la plus externe. Ce film permet de protéger la plaie du milieu extérieur et donc de prendre des douches par exemple.

Ils peuvent rester en place jusqu'à 1 semaine et ne doivent être changés qu'au bout de 2 à 3 jours.

- Exemples : *Comfeel Plus*, *DuoDerm E*, *Algoplaque HP*, *Comfeel Plus Transparent*…

## Les hydrocellulaires

- À base de polyuréthane, ils sont absorbants et maintiennent un milieu humide : ils sont donc particulièrement intéressants pour les plaies en partie détergées et modérément exsudatives.
- Exemples : *Tielle*, *Allevyn Lite Non Adhesive, Biatain, Mepilex Border, Cellosorb*…
- Avantages : non adhérents, très absorbants, ne se délitent pas au contact de la plaie et pas d'odeur désagréable; bonne alternative quand la peau est macérée.

## Les hydrogels

- Les hydrogels se composent de plus de 50 % d'eau; destinés aux plaies sèches, nécrotiques, ils sont en fait plus humidifiants qu'absorbants.
- Ils sont disponibles sous forme de gel, fourni en tube ou en plaques. La forme gel permet une meilleure hydratation de la plaie.

- Ils nécessitent un pansement secondaire peu absorbant, comme un film ou un hydrocellulaire, pour que leur eau aille dans la nécrose et non dans la compresse.
- Ils doivent être changés tous les 2 à 3 jours.
- Exemples : *DuoDerm Hydrogel, Purilon Gel, Urgo Hydrogel, Intrasite* gel…

### Les alginates et les hydrofibres

Ils ont une capacité d'absorption très importante et se présentent sous forme de compresses ou de mèches, qui se transforment en gel au contact des plaies suintantes (exsudatives).

- **Les alginates** sont des polymères d'acide alginique, issus d'algues marines très absorbants (10 à 15 fois leur poids) :
  - ils sont caractérisés par leur capacité d'absorption et hémostatique ;
  - ils sont indiqués dans les plaies hémorragiques, dans les plaies très exsudatives, principalement au stade de détersion et donc dans les plaies infectées. Ils peuvent rester en place entre 24 et 72 heures ;
  - exemples : *Algostéril*, *Urgosorb*… ;
  - ils permettent de déterger la plaie (débris captés par le gel) et de contrôler la prolifération bactérienne ;
  - exemples : alginates purs (*Algostéril*), ou associés aux hydrocolloïdes (*Comfeel SeaSorb*, *Urgosorb*…).
- **Les hydrofibres** sont des hydrocolloïdes particuliers :
  - il s'agit d'un pansement très absorbant ;
  - il est utilisé comme les alginates dans les plaies très exsudatives au stade de détersion et dans les plaies infectées ;
  - un pansement secondaire est également nécessaire ;
  - contrairement aux alginates, il n'a pas de propriété hémostatique ;
  - exemples : *Aquacel* compresses, *Aquatulle*.

### Les interfaces et les films

- Les anciens tulles gras risquent d'arracher les bourgeons ; contenant du baume du Pérou pour certains, ils peuvent être allergisants.
- Les tulles modernes (*Jelonet*) sont plus neutres, mais leur retrait est parfois douloureux et hémorragique.

De nouveaux pansements d'interface comportant une trame enduite de gel de silicone ou d'un autre polymère se développent. Ils se distinguent des pansements gras par une adhérence faible, qui n'augmente pas pendant la durée de l'utilisation au contact direct de la plaie. Ils ne sèchent pas sur la plaie contrairement aux pansements

gras, qu'ils remplacent progressivement, et évitent l'arrachage des bourgeons au retrait. Ils sont disponibles dans des tailles importantes. Un pansement secondaire est nécessaire, par exemple par des compresses et un bandage. Ils sont changés tous les 2 à 4 jours. Ils sont particulièrement indiqués en cas d'altération ou de fragilité de la peau péri-ulcéreuse, pour les plaies peu exsudatives, et pour les plaies de grande taille, quel que soit le stade de la plaie.

- Par exemple : *Mépitel Urgotul*, *Physiotulle*.
- Les films (*Opsite*, *Tegaderm*…) sont composés de polyuréthane semi-perméable. Ils ne sont ni absorbants, ni adhérents à la plaie.

### Les pansements au charbon actif

Ce sont des tricots de charbon imprégnés d'ions argentiques ou pas (*Actisorb Ag+, Carbonet…*). Ils limitent la prolifération bactérienne et les odeurs, mais sont peu absorbants. Ils sont indiqués pour les plaies fibrineuses, infectées, malodorantes, par exemple les plaies cancéreuses.
Étant peu adhérents et modérément absorbants, il faut donc un pansement secondaire pour assurer l'absorption.

### Les pansements à l'argent

Ils sont constitués de différents supports auxquels a été ajouté de l'argent sous des formes physicochimiques variées. L'argent est un agent antibactérien. Les pansements à l'argent sont proposés dans les plaies infectées ou à haut risque d'infection.

- Exemples : *Urgotul S. Ag*, *Acticoat*…

### Les pansements à l'acide hyaluronique

Ils contiennent de l'acide hyaluronique, glycoaminoglycane constituant naturel du derme. Une crème et des compresses imprégnées d'acide hyaluronique sont disponibles, ainsi que plus récemment un alginate ou un hydrocolloïde contenant en plus de l'acide hyaluronique (*Ialuset* compresses, *Ialuset* crème, *Ialuset Hydro*).
Les compresses ou la crème doivent être changés tous les jours.
Ils sont proposés dans les plaies faiblement exsudatives, au stade de bourgeonnement et d'épidermisation, mais peuvent induire une sensation de brûlure sur la plaie.

### Les pansements anti-protéases

Deux pansements sont sur le marché : le *Promogran*, pansement collagène, qui n'est pas remboursé, et le *Cellostart*. Le *Cellostart* est un pansement hydrocellulaire non adhésif, dans lequel un composant

oligosaccharidique a été incorporé. Ce composant a, *in vitro*, des propriétés antiprotéasiques, destinées à réduire l'activité protéasique des exsudats et à protéger les facteurs de croissance produits dans la plaie de leur dégradation par les protéases. Il est proposé pour les plaies rebelles, en deuxième intention.

### Associations

Même si cela augmente le coût du traitement, certaines associations peuvent être intéressantes. Ainsi, les hydrogels doivent être recouverts d'un film pour favoriser leur pénétration dans la nécrose ; on peut également associer alginates ou hydrofibres et hydrocellulaires dans les plaies très exsudatives.

### La technique de traitement des plaies par pression négative

Cette technique consiste à placer la surface d'une plaie sous une pression inférieure à la pression atmosphérique ambiante. Pour cela, un pansement est spécialement réalisé et est raccordé à une source de dépression et à un système de recueil des exsudats. Différents systèmes sont commercialisés, proposant tous un pansement (mousse pour le *VAC*, gaze pour *Vista* par exemple) appliqué sur et dans la plaie, recouvert d'un film de polyuréthane qui assure l'étanchéité et relié à un compresseur et à un système de recueil des exsudats. L'aspiration induit la formation d'un tissu de granulation. Cette méthode de cicatrisation non invasive permet l'aspiration des sécrétions et favorise à la fois la détersion et la formation d'un tissu de granulation. Cette méthode de cicatrisation a fait l'objet de recommandations récentes sur les modalités d'utilisation pour le traitement des plaies par la Haute Autorité de santé (HAS). Elle est indiquée en première intention dans certaines plaies aiguës traumatiques ou chirurgicales et dans certaines plaies chroniques (ulcères, escarres et plaies du pied diabétique) en deuxième intention, après échec des traitements conventionnels après 3 à 6 mois de traitement étiologique bien conduit, dans le but d'accélérer la formation du tissu de granulation en vue d'une greffe cutanée.

# 158. Adénome de Conn

## Définition et physiologie

L'adénome de Conn est une tumeur bénigne surrénalienne sécrétant des minéralocorticoïdes, responsable d'une HTA associée à une hypokaliémie. C'est la première cause d'HTA, dite secondaire.
Les surrénales en plus de sécréter des androgènes et du cortisol, sécrètent des minéralocorticoïdes (aldostérone comme produit final) par la zone glomérulée, qui a un rôle central dans la régulation du métabolisme hydrosodée, acido-basique et potassique.

## Épidémiologie

L'adénome de Conn représente 1 à 3 % des causes d'HTA.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

En cas d'hypersécrétion d'aldostérone, apparaît une rétention hydrosodée avec HTA, une hypokaliémie et une alcalose métabolique (augmentation des bicarbonates plasmatiques).

## Étiologies et anatomopathologie

Causes d'hyperminéralocorticismes :
- adénome de Conn;
- hyperplasie idiopathique bilatérale ou primaire de la zone glomérulée de la surrénale.

## Diagnostic

### Clinique et terrain

- Pas de terrain particulier.
- Il faut y penser devant toute HTA associée à une hypokaliémie inférieure à 3,9 ou 3,5 mmol/L et/ou résistante à une trithérapie.

### Signes fonctionnels et examen clinique

Pas de signes cliniques particuliers, en dehors de l'hypokaliémie associée à l'HTA. Cette hypokaliémie existe en dehors de tout trouble digestifs (vomissements, diarrhée) et de traitement diurétique.

### Examens complémentaires

Le bilan ne peut se faire avec des traitements interférant avec la régulation de l'aldostérone (diurétiques, inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone (IEC et/ou ARA II), bétabloquants, spironolactone (médicament anti aldostérone) : ceux-ci devront donc être arrêtés 1 à 6 semaines avant les dosages hormonaux.
Le bilan doit aussi être fait alors que le patient a une volémie normale et un pool potassique normal.
Pool potassique : après recharge potassique per os, kaliémie <3,5 ou 3,9 mmol/L, kaliurèse conservée (>25 mmol/L).
Résultats :

- aldostérone plasmatique élevée ;
- activité rénine plasmatique normale ou basse ;
- scanner surrénalien retrouvant soit une tumeur unilatérale, soit une hyperplasie surrénalienne.

En l'absence de diagnostic précis après tous ces examens, d'autres examens pourront être réalisés.

## Évolution

- Le risque d'une non prise en charge est celui d'une HTA non traitée.
- Après traitement chirurgical, l'évolution est satisfaisante.

## Traitement- Comprendre la prescription

- Traitement médical par antihypertenseur antialdostérone (spironolactone, *Aldactone*).
- Traitement chirurgical : traitement de choix de ces hypertensions, sauf en cas d'hyperplasie glomérulée primaire, avec lésions des deux surrénales, rendant impossible tout geste chirurgical (traitement médical simple).

# Conduite à tenir IDE

## *Patient hospitalisé pour bilan d'un adénome Conn*

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :
  – interrogatoire ciblé ;
  – prise des constantes hémodynamiques et respiratoires.

### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC).
- Pression artérielle (PA).
- Poids.

### *Installation du patient*

### *Réalisation du bilan avec ECG initial*

- Selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route*

- Surveillance de la compliance
- Tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.

# 159. Insuffisance surrénalienne

## Définition et physiologie

- *L'insuffisance surrénalienne ou maladie d'Addison* se définit par une carence en une ou plusieurs hormones d'origine surrénalienne. Ces hormones sont le cortisol, l'aldostérone et les androgènes surrénaliens.
- *Le cortisol* est une hormone clé de l'organisme qui a de nombreuses actions : augmentation de la glycémie, catabolisme protidique, stimulation de la lipolyse, propriétés immunosuppressives, rétention hydrosodée….
- L'*aldostérone* agit essentiellement au niveau du rein, est essentielle au maintien de la balance hydrosodée, régule le taux de potassium et aide à la régulation de l'équilibre acido-basique.
- Les *androgènes surrénaliens* vont se transformer en testostérone dans les autres tissus.
- Régulation de la sécrétion de ces hormones :
  – *cortisol* et *androgènes surrénaliens* sont sous la dépendance de l'hormone hypophysaire ACTH;
  – l'*aldostérone* est régulée par l'état volémique de l'organisme, ainsi que par la position du patient.

## Épidémiologie

Il s'agit d'une maladie rare : 50 cas/1 000 000 d'habitants.

## Étiologies et anatomopathologie

Il existe de nombreuses étiologies :

- *rétraction corticale* : cause la plus fréquente; destruction auto immune du parenchyme surrénalien. Le déficit touches les trois hormones : cortisol, aldostérone et androgènes;
- *déficit enzymatique congénital*; ce sont des déficits en enzymes clés de la stéroïdogénèse surrénalienne d'origine génétique, qui se révèlent soit à la naissance (bloc en 11,21 et 17 hydroxylase), soit plus tard (bloc en 21 hydroxylase). Le déficit enzymatique et donc le tableau clinique est fonction de l'enzyme déficitaire;

- *tuberculose;*
- *infections* : infection par le HIV, le CMV, ou causes mycologiques;
- *causes iatrogènes* : prise d'anticortisoliques de synthèse (OP'DDD, kétoconazole);
- *métastases* (lymphomes, cancer pulmonaire…).

La physiopathologie est dépendante de l'étiologie de l'insuffisance surrénalienne.

Si la physiopathologie est spécifique à chaque étiologie, le problème est à chaque fois d'origine surrénalienne et va donc entraîner par rétrocontrôle, une augmentation de l'ACTH.

Plus rarement, il s'agit d'un déficit de sécrétion d'ACTH (dont l'étiologie peut être multiple : arrêt d'une corticothérapie prise au long cours, destruction des cellules hypophysaires secrétant l'ACTH (secondairement à une chirurgie ou à un adénome) : on parle alors d'insuffisance corticotrope et la sécrétion d'aldostérone est dans ces cas-là conservée.

## Diagnostic

### Clinique de l'insuffisance surrénalienne aiguë

#### Terrain

En fonction de l'étiologie.

#### Signes fonctionnels et examen clinique

Apparition de douleurs abdominales, nausées, vomissements, fatigue. En cas d'absence de traitement, le patient peut se retrouver en état de choc (hypovolémique) avec engagement du pronostic vital. L'hypotension est secondaire au déficit en aldostérone et ne se voit pas généralement dans les insuffisances corticotropes.

#### Examens complémentaires

- *Ionogramme sanguin, urée, créatinine* : hyponatrémie, hyperkaliémie, insuffisance rénale fonctionnelle.
- *Glycémie* : tendance hypoglycémique.
- *NFS* : anémie, hyperlymphocytose éosinophilie.

### Clinique de l'insuffisance surrénalienne lente

#### Terrain

En fonction de l'étiologie.

### Signes fonctionnels et examen clinique

Amaigrissement, asthénie, anorexie. Hypotension artérielle dans le cas d'insuffisance surrénalienne d'origine périphérique.
Comme il existe un excès d'ACTH, cela entraîne une mélanodermie, coloration brunâtre et sale de la peau, essentiellement au niveau des plis de flexion (sauf dans l'insuffisance corticotrope).

### Examens complémentaires

- *Bilan standard* sans particularité.
- *Cortisol plasmatique de base et sous synacthène* : cortisol bas et ne répondant pas sous synacthène.
- *Aldostérone* : abaissée ne répondant pas à l'orthostatisme en cas d'insuffisance surrénalienne périphérique (normale en cas d'insuffisance corticotrope).
- Les autres examens seront à demander en fonction de l'étiologie : ACTH, activité rénine plasmatique, 17 OH progestérone etc…

## Évolution

- En l'absence de prise en charge adaptée, évolution défavorable avec risque de décès.
- Sous traitement, l'évolution est favorable. Pas de risque de complications au long cours.

## Traitement-Comprendre la prescription

### En cas d'insuffisance surrénalienne aiguë

- Hospitalisation en réanimation.
- Réhydratation importante avec du sérum glucosé et du sérum physiologique, sans apport potassique initial.
- Opothérapie substitutive : hémisuccinate d'hydrocortisone à la seringue électrique (dose de 400 mg/24 h après une dose de charge de 100 mg).
- Traitement du facteur déclenchant.

### Traitement de l'insuffisance surrénalienne au long cours

- Opothérapie par :
  - hydrocortisone *per os*, avec une prise le matin et parfois une prise le midi ;
  - 9 (9α fludrocortisone) fludrocortisone, en une prise le matin.
- La surveillance de ce traitement est clinique : sthénie, tension artérielle.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :

- interrogatoire ciblé,
- prise des constantes hémodynamiques et respiratoires.

### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC).
- Fréquence respiratoire (FR).
- Pression artérielle (PA).
- Saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

### *Évaluer la tolérance*

- Hémodynamique et respiratoire.

### *Installation du patient*

- Décubitus au lit.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR) si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.

### *Réalisation du bilan*

- Biologique sanguin et urinaire selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route*

- Surveillance de la compliance.
- Tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.

### *Aide psychologique*

### *Remise d'une carte d'insuffisant surrénalien*

# 160. Hypoparathyroïdie

## Définition et physiologie

L'hypoparathyroïdie se définit par une carence en PTH, hormone parathyroïdienne, principale cause des hypocalcémies, avec la carence en vitamine D.
Cette hypoparathyroïdie se définit donc par une hypocalcémie (<2,13 mmol/L), en l'absence d'hypoprotidémie (la calcémie mesurée dépend du calcium libre ou ionisé et du calcium lié aux protéines dont l'albumine).
La PTH est sécrétée par les glandes parathyroïdiennes.
Les parathyroïdes sont quatre petites glandes situées de chaque côté de la thyroïde.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

En cas de diminution de la PTH, le calcium filtré dans le rein n'est pas réabsorbé, il y a moins de transformation de vitamine D 25 (OH) en vitamine D 1,25 $(OH)_2$ (forme active de la vitamine D) qui entraîne une absorption digestive de calcium, et l'action de la PTH complexe sur l'os est diminuée.
Il en résulte une hypocalcémie, associée donc à une carence en PTH.

## Étiologies et anatomopathologie

Hypoparathyroïdie post chirurgicale : en cas de chirurgie cervicale (traitement chirurgical d'une hyperthyroïdie, d'un goitre multihétéronodulaire, d'un cancer thyroïdien ou d'adénome parathyroïdien).
Hypoparathyroïdie par déficit en PTH, rare cause, soit d'origine sporadique, soit d'origine familiale.

## Diagnostic

### Clinique

- Pas de terrain particulier.
- Apparition de signes d'hypocalcémie :

*Méga Guide Stages IFSI*

– hyperexcitabilité musculaire ;
– paresthésies (signe de Trousseau (extension des doigts de la main joint par leur extrémité par le pouce) ;
– signe de Chvostek (contraction péribuccale lors de la percussion d'une branche du nerf facial au-dessous de l'apophyse zygomatique) ;
– ou au maximum crise de tétanie (fasciculations puis contractions musculaires).

### Examens complémentaires

- Calcémie totale et ionisée abaissée.
- PTH abaissée.
- Allongement du QT et du segment ST à l'ECG associé à des ondes T pointues ou négatives.

## Évolution

En l'absence de prise en charge, aggravation des signes ECG et risque de trouble de rythme.

## Traitement- Comprendre la prescription

- Traitement étiologique, à savoir intervention thyroïdienne ou parathyroïdienne par un opérateur entraîné pour éviter toute lésion non voulue.
- Apport de calcium et de vitamine D sous sa forme active (vitamine D 1, 25 $(OH)_2$) *per os* avec risque d'hypercalciurie.

# 161. Adénome hypophysaire

## Définition et physiologie

L'hypophyse est une glande endocrine située dans une petite cavité osseuse, appelée selle turcique à la base du cerveau.
Elle est constituée de cellules qui constituent l'antéhypophyse et sécrètent de nombreuses hormones (prolactine (PRL), hormones gonadiques (FSH et LH), thyroïdienne (TSH), corticotrope (ACTH) et hormone de croissance (GH).
D'autres cellules forment la posthypophyse et sécrètent l'hormone antidiurétique ou ADH.
L'adénome hypophysaire est une tumeur bénigne bien différenciée de l'antéhypophyse représentant 10 % des tumeurs intracrâniennes.
Cette tumeur peut parfois entraîner une sécrétion excessive d'une ou plusieurs des hormones. Dans d'autres cas, l'adénome est dit non-sécrétant.
En cas d'hypersécrétion de PRL on parle de prolactinome ; pour les FSH et la LH d'adénome gonadotrope ; pour la TSH d'adénome thyréotrope ; pour l'ACTH, d'adénome corticotrope ou maladie de Cushing ; et pour la GH, adénome somatotrope ou acromégalie.

## Épidémiologie

Les adénomes hypophysaires sont une pathologie assez fréquente. Ils peuvent être découverts soit lors d'un bilan pour anomalie hormonale (lorsque l'adénome sécrète une ou plusieurs hormones en excès ou lorsqu'il y a un déficit d'une ou plusieurs hormones), soit pour exploration de céphalées ou troubles visuels (syndrome tumoral).

## Diagnostic

### Terrain

Pas de terrain particulier.

## Signes fonctionnels

Dépendant du type d'adénome, et donc du type de sécrétion :

- sécrétion de prolactine :
  - *chez la femme* : troubles du cycle (spanioménorrhée, ou aménorrhée), galactorrhée (écoulement d'un liquide lactescent par un ou plusieurs pores des mamelons, de façon uni ou bilatéral, soit spontané, soit provoqué), diminution de la libido, voire infertilité,
  - *chez l'homme* : symptômes plus tardifs : troubles sexuels, rare gynécomastie ou galactorrhée ;
- *sécrétion de FSH et de LH* : le plus souvent, ces adénomes sont asymptomatiques.
- *sécrétion de TSH* :
  - tableau d'hyperthyroïdie avec thermophobie,
  - amaigrissement,
  - palpitations,
  - tachycardie ;
- *sécrétion d'ACTH* (maladie de Cushing) :
  - répartition dite fascio-tronculaire des graisses avec légère prise de poids,
  - surcharge pondérale dite androïde,
  - apparition de vergetures pourpres larges horizontales,
  - membres affinés avec une amyotrophie,
  - érythrose du visage et *buff neck* (accumulation de tissu adipeux à la base du cou dans le dos),
  - hirsutisme,
  - acné ;
- sécrétion de GH :
  - apparition progressive d'un syndrome dysmorphique avec prognathisme,
  - épaississement des traits du visage,
  - élargissement des pieds et des mains,
  - organomégalie,
  - hypertension artérielle,
  - syndrome d'apnées du sommeil ;

Parfois, lorsque l'adénome est non sécrétant, il n'y aura aucun symptômes avant l'apparition d'un syndrome tumoral avec céphalées et troubles visuels.

## Examens complémentaires

- Biologie :
  - *dosages de base* : se reporter au tableau ;

– *tests de freinage* : ils ne sont utilisés qu'en cas d'hypersécrétion d'un des axes hormonaux ; se reporter au tableau ;
– *tests de stimulation* : ils ne sont utilisés qu'en cas de déficit d'un des axes hormonaux ; se reporter au tableau.

## Évolution

En l'absence de traitement, en plus de l'aggravation des signes propres à la sécrétion de l'hormone en excès pour l'adénome, évolution vers un syndrome tumoral avec apparition de céphalées, de troubles visuels (hémianopsie bitemporale, quadranopsie) ou syndrome d'hypertension intracrânienne (vomissements, céphalées…).
Quant à l'adénome, en grossissant, il détruit petit à petit les cellules hypophysaires normales : apparaît alors, associé au syndrome d'hypersécrétion lié à l'adénome, un syndrome de déficit des autres axes pouvant aboutir au maximum au tableau de pan hypopituitarisme.

## Symptômes des déficits hormonaux

- *Déficit en PRL* : absence de montée laiteuse en postpartum chez la femme, sinon aucun symptôme.
- *Déficit en FSH et LH* : hypogonadisme hypogonodotrope = baisse de la libido, infertilité, sécheresse des muqueuses chez les femmes et dysérection chez les hormones.
- *Déficit en TSH* : tableau d'hypothyroïdie, mais sans myxœdème.
- *Déficit en ACTH :* insuffisance surrénalienne haute ou insuffisance corticotrope.
- *Déficit en GH* : cassure de la courbe de croissance chez les enfants pouvant aboutir à une petite taille, excès de masse grasse, asthénie.

## Traitement - Comprendre la prescription

- Traitement chirurgical de l'adénome sauf dans les cas d'adénomes à prolactine où un traitement médical est possible (agonistes dopaminergiques).
- Avant l'intervention, une préparation médicale est réalisée :
  – diminution des symptômes d'hypersécrétion dans les cas d'hypercorticisme (anticortisoliques de synthèse), et d'adénomes thyréotropes (antithyroïdiens de synthèse) ;
  – diminution de la taille de la tumeur soit par radiothérapie externe, soit par prescription médicamenteuse (agonistes dopaminergiques).
- Après l'intervention chirurgicale, prise en charge des déficits hormonaux possibles (par lésion des cellules lors de l'intervention) en donnant un traitement substitutif.

**Tableau 1.** **Dosage de base, tests de stimulation et test de freinage pour les 6 axes hormonaux.**

| Hormone | Dosage de base | Dosage à réaliser en cas de suspicion d'hypersécrétion | Dosage à réaliser en cas de suspicion d'insuffisance |
|---|---|---|---|
| GH | IgF1, cycle de GH | Test de freinage par une HGPO | Test au GHRH, test aux acides aminés, hypoglycémie insulinique |
| FSH, LH | FSH, LH, œstradiol, testostérone chez les hommes | Test au LHRH | Test au LHRH |
| TSH | TSH, et si pathologie T4l, voire T3l | Test au TRH | Aucun intérêt |
| ACTH | Cycle du cortisol, cortisol salivaire, cortisol libre urinaire des 24 h, ACTH (dosage unique ou cycle) | Test de freinage au Dectancyl (dexaméthasone) : Freinage minute, freinage faible et freinage fort | Hypoglycémie insulinique, test à la métopirone, test au CRH, et pour certains, test au synacthène |
| PRL | Prolactine de base | Test au TRH | Pas de test |

# Conduite à tenir IDE

## *Patient hospitalisé pour bilan d'un adénome hypophysaire*

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :
  – interrogatoire ciblé ;
  – prise des constantes hémodynamiques et respiratoires.

### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC).
- Pression artérielle (PA).
- Poids.

### *Installation du patient*

### *Réalisation du bilan hormonal sur plusieurs jours*

- Selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route*

- Surveillance de la compliance.
- Tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin

# 162. Hyperthyroïdie

## Définition et physiologie

*L'hyperthyroïdie* est une pathologie fréquente, bénigne, due à un excès de sécrétion d'hormones thyroïdiennes par la thyroïde : T3 (triiodothyronine) et T4 (tétraïodothyronine). Ces hormones circulent dans le plasma soit sous forme liée, soit sous forme libre.
*La thyroïde* est une glande unique en forme de papillon situé en avant de la trachée sous le cartilage cricoïde.
Elle est donc constituée de deux lobes et d'un isthme.
La thyroïde est sous la dépendance d'une hormone d'origine hypophysaire, la TSH pour la sécrétion des hormones thyroïdiennes. C'est la T3 libre qui est l'hormone active et la T4 doit se transformer en T3 pour avoir une action biologique. Ce sont des hormones indispensables.
Les hormones thyroïdiennes sont synthétisées dans la thyroïde notamment à partir d'iode : des apports en iode suffisant sont donc nécessaires pour synthétiser suffisamment d'hormones thyroïdiennes.

## Épidémiologie

L'hyperthyroïdie est une pathologie plutôt féminine, pouvant toucher toutes les tranches d'âge, en fonction de l'étiologie.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

En cas d'excès en hormones thyroïdiennes, le métabolisme général est accéléré :
- tachycardie;
- thermophobie;
- perte de poids pouvant aller jusqu'à plus de 10 kg;
- diarrhée motrice;
- nervosité;
- excitation;
- tremblements…

Certains signes sont spécifiques d'une étiologie donnée : exophtalmie et goitre en cas de maladie de Basedow.

En l'absence de prise en charge adaptée, l'hyperthyroïdie évolue vers la crise aiguë thyrotoxique, la cardiothyréose (insuffisance cardiaque et ACFA associée).

## Étiologies et anatomopathologie

Il existe de nombreuses étiologies à l'hyperthyroïdie :

- *hyperthyroïdie par maladies auto-immunes* : maladie de Basedow, touchant essentiellement la femme jeune;
- *hyperthyroïdie par un ou plusieurs nodules thyroïdiens*, dits nodules autonomes;
- *hyperthyroïdie par surcharge iodée*, le plus souvent d'origine iatrogène (traitement par Cordarone notamment) ou plus rarement par prise cachée d'hormones thyroïdiennes (volonté d'amaigrissement);
- *hyperthyroïdie iatrogène* : excès de traitement par *Lévothyrox*;
- *hyperthyroïdie d'origine centrale* : l'hypophyse sécrète trop de TSH (adénome hypophysaire à TSH : adénome thyréotrope).
- hyperthyroïdie lors de la phase aiguë des thyroïdites, soit virale, soit du postpartum.

## Diagnostic

### Clinique et terrain

Femme le plus souvent d'âge jeune se plaignant d'une asthénie inhabituelle et intense, d'un amaigrissement pouvant être important, tremblements, diarrhée, tachycardie…
Peut être associé à ces symptômes, des signes spécifiques d'une étiologie : goitre, exophtalmie.
En cas d'hyperthyroïdie auto-immune, le patient peut présenter d'autres maladies auto-immunes.

### Signes fonctionnels et examen clinique

Les signes fonctionnels sont non spécifiques, mais l'association fait rapidement poser le diagnostic :

- asthénie;
- excitabilité;
- diarrhée;
- amaigrissement;
- thermophobie;
- tachycardie;
- tremblements fins des extrémités…

Peuvent être associés, en cas de maladie de Basedow un goitre et une exophtalmie ; en cas de nodules autonomes, un goitre multinodulaire.

### Examens complémentaires

- Bilan thyroïdien :
  - hormones thyroïdiennes libres élevées (T4 libre) ; la T3 libre ne se dose que dans de rares cas (hyperthyroïdie à la Cordarone par exemple) ;
  - TSH qui permet de savoir si la pathologie est dite périphérique (c'est la thyroïde qui est malade : la TSH est alors effondrée) ou centrale (il s'agir alors d'un défaut de sécrétion de l'hormone hypophysaire TSH : la TSH est élevée).
- Recherche d'une étiologie à l'hyperthyroïdie :
  - anticorps anti-thyroïde (anti-thyroglobuline, anti-thyropéroxydase) ;
  - anticorps anti récepteur de la thyroïde (TRAK), spécifiques de la maladie de Basedow ;
  - iodurie des 24 heures.
- Examens d'imagerie :
  - échographie thyroïdienne (recherche étiologique) ;
  - et parfois scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 (recherche étiologique).

## Évolution

En l'absence de traitement, évolution vers la crise aiguë thyrotoxique et/ou la cardiothyréose avec arythmie cardiaque, insuffisance cardiaque, sueurs excessives…
Sous traitement, évolution favorable, avec guérison.

## Traitement- Comprendre la prescription

- Deux types de traitements médicaux :
  - traitement par antithyroïdiens de synthèse ;
  - ou traitement dit radical par iode radioactif (iode 131).
- *Traitement chirurgical* avec exérèse d'un nodule thyroïdien, d'un lobe ou de la thyroïde en totalité.
- Mesures associées :
  - arrêt de travail ;
  - bétabloquants pour ralentir la fréquence cardiaque ;
  - anxiolytiques si besoin ;
  - contraception efficace (les antithyroïdiens de synthèse sont tératogènes et l'iode radioactif interdit toute grossesse pendant un an).

# Conduite à tenir IDE

## *Patient hospitalisé pour bilan d'une hypothyroïdie*

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient :
  – interrogatoire ciblé ;
  – prise des constantes hémodynamiques et respiratoires.

### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC).
- Pression artérielle (PA).
- Poids.

### *Installation du patient*

### *Réalisation du bilan avec ECG initial*

- Selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route*

- Surveillance de la compliance.
- Tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.

# 163. Hypothyroïdie

## Définition et physiologie

*L'hypothyroïdie* est une pathologie fréquente, bénigne, due à un déficit de sécrétion par la thyroïde d'hormones thyroïdiennes : T3 (triiodothyronine) et T4 (tétraïodothyronine) qui circulent dans le plasma soit sous forme liée, soit sous forme libre.
*La thyroïde* est une glande unique en forme de papillon situé en avant de la trachée sous le cartilage cricoïde.
Elle est donc constituée de deux lobes et d'un isthme.
La thyroïde est sous la dépendance d'une hormone d'origine hypophysaire, la TSH pour la sécrétion des hormones thyroïdiennes. C'est la T3 libre qui est l'hormone active et la T4 doit se transformer en T3 pour avoir une action biologique. Ce sont des hormones indispensables.
Les hormones thyroïdiennes sont synthétisées dans la thyroïde notamment à partir d'iode : des apports en iode suffisant sont donc nécessaires pour synthétiser suffisamment d'hormones thyroïdiennes.

## Épidémiologie

L'hypothyroïdie est une pathologie plutôt féminine, pouvant toucher toutes les tranches d'âge, en fonction de l'étiologie.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

En cas de carence en hormones thyroïdiennes, le métabolisme général est ralenti :

- bradycardie ;
- frilosité ;
- prise de poids modérée ;
- constipation ;
- apathie ;
- dépression… ;
- et risque de développement d'un syndrome d'apnées du sommeil avec ses propres complications (hypertension artérielle, troubles du rythme cardiaque…).

En l'absence de prise en charge adaptée, l'hypothyroïdie évolue vers le coma myxœdémateux.

## Étiologies et anatomopathologie

Il existe de nombreuses étiologies à l'hypothyroïdie :

- *hypothyroïdie par maladies auto-immunes* : maladie de Hashimoto, touchant essentiellement la femme de 40 ans, et myxœdème idiopathique, touchant plutôt la femme de plus de 50 ans ;
- *hypothyroïdie par carence iodée ;*
- *hypothyroïdie iatrogène* :
  - post-radiothérapie,
  - post-chirurgie thyroïdienne,
  - post-traitement par antithyroïdiens de synthèse,
  - post-traitement par cordarone…
- *hypothyroïdie d'origine congénitale* :
  - par ectopie thyroïdienne,
  - par trouble de l'hormonosynthèse (déficit congénital de la synthèse des hormones thyroïdiennes).
- *hypothyroïdie d'origine centrale* : l'hypophyse ne sécrète pas suffisamment de TSH ;
- phase secondaire lors des thyroïdites (virale ou du postpartum).

## Diagnostic

### Clinique et terrain

Femme le plus souvent d'âge moyen ou avancé se plaignant d'une asthénie inhabituelle, d'une légère prise de poids inexpliquée, constipation, ronflements…
Souvent le diagnostic est fait de manière fortuite.
En cas d'hypothyroïdie auto-immune, le patient peut présenter d'autres maladies auto-immunes.

### Signes fonctionnels et examen clinique

Les signes fonctionnels sont souvent aspécifiques :

- asthénie ;
- dépression ;
- apathie ;
- constipation ;
- prise de poids extrêmement modérée ;
- frilosité ;
- bradycardie ;
- myalgies diffuses…

### Examens complémentaires

- Bilan thyroïdien :
  - hormones thyroïdiennes libres abaissées (T4libre); la T3 libre ne se dose pas, car cela n'aide pas au diagnostic;
  - TSH qui permet de savoir si la pathologie est dite périphérique (c'est la thyroïde qui est malade : la TSH sera alors élevée car répondant à une sécrétion insuffisante de T3 et T4) ou centrale (il s'agit alors d'un défaut de sécrétion de l'hormone hypophysaire TSH : la TSH est alors basse).
- Recherche d'une étiologie à l'hypothyroïdie :
  - anticorps anti-thyroïde (anti-thyroglobuline, anti-thyropéroxydase);
  - iodurie des 24 heures.
- Examens d'imagerie :
  - échographie thyroïdienne (recherche étiologique);
  - et dans de très rares cas scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 (recherche étiologique).

## Évolution

En l'absence de traitement, évolution vers le coma myxœdémateux :
- coma calme;
- aréflexique.

Avec traitement, évolution extrêmement favorable, avec disparition de l'ensemble des signes cliniques.

## Traitement - Comprendre la prescription

- *Traitement hormonal substitutif*, par des hormones thyroïdiennes.
- Deux types de produits sont à disposition : la *triiodothyronine*, T3 de synthèse, de demi-vie courte, et la *tétraïodothyronine*, T4 de synthèse, de demi-vie plus longue.
- La *prescription de T4* est préférée permettant une seule prise journalière typiquement le matin à jeun.
- Posologie forte d'emblée chez un *sujet sain*.
- Chez les *sujets âgés*, on préfère débuter à des doses légèrement plus faibles.
- Il faut prendre des précautions chez les *sujets coronariens* et s'assurer que leur cardiopathie est stable avant de débuter un tel traitement : l'opothérapie en traitant l'hypothyroïdie entraîne une accélération du rythme cardiaque, pouvant entraîner des douleurs angineuses.

# Conduite à tenir IDE

## *Patient hospitalisé pour bilan d'une hypothyroïdie*

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC).
- Pression artérielle (PA).
- Poids.

### *Installation du patient*

### *Réalisation du bilan avec ECG initial*

- Selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route*

- Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.

# 164. Diabète de type 1

## Définition et physiologie

Le diabète se définit par un état d'hyperglycémie chronique, défini biologiquement par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L, à 2 reprises, ou une glycémie supérieure à 2 g/L n'importe quand dans la journée avec des symptômes.

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune se caractérisant par une destruction progressive des cellules béta de Langerhans, cellules du pancréas, qui sont les seules à sécréter de l'insuline, seule hormone hypoglycémiante de l'organisme.

## Épidémiologie

Il s'agit d'une maladie rare, dont la prévalence est variable selon les pays, plus importante dans les pays du Nord que dans les pays du Sud. En France, le diabète de type 1 touche environ 150 000 personnes avec une incidence de 9,6/100 000 habitants en 1997.

Le diabète de type 1 représente moins de 10% de l'ensemble des cas de diabètes dans le monde.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Les cellules de Langerhans sont donc les seules cellules de l'organisme à sécréter de l'insuline.

Normalement, il existe une sécrétion d'insuline constante, même en période de jeun, avec une augmentation de cette sécrétion lors de repas apportant des glucides.

Lorsque la réaction auto-immune se déclenche, et encore à ce jour le phénomène initial n'est pas bien connu, il apparaît progressivement une destruction de ces cellules langerhansiennes.

Lorsque plus de 80 % de ces cellules sont détruites, des symptômes apparaissent : la glycémie monte entraînant un syndrome polyuro-polydipsique, et la carence en insuline entraîne un amaigrissement, et l'apparition de corps cétoniques associés à cette hyperglycémie.

*Méga Guide Stages IFSI*

Les corps cétoniques s'accumulent et entraînent des troubles digestifs puis une acidose qui peut entraîner un coma : c'est le coma acidocétosique.

## Étiologies et anatomopathologie

L'étiologie du diabète de type 1 est mal connue : on sait qu'il existe une prédisposition génétique, et qu'il existe dans le plasma de ces patients des auto-anticorps dirigés contre les cellules langerhansiennes (anticorps anti GAD, anti IA2 et anti-insuline).
Au niveau histologique, il existe une infiltration lymphocytaire : l'insulite.
Cette destruction des cellules langerhansiennes est définitive.

## Diagnostic

### Terrain

Patient souvent jeune, sans surpoids et sans antécédent familial de diabète, mais pouvant présenter d'autres maladies auto-immunes associées.

### Signes fonctionnels et examen clinique

Apparition assez brutale d'un syndrome polyuro-polydipsique, d'une polyphagie contrastant avec un amaigrissement.
Plus rarement on note un flou visuel, des infections à répétition.
En l'absence de prise en charge le patient évolue vers l'acidocétose avec une polypnée, dite de Kussmaul, des troubles digestifs, des troubles de la conscience, voire un coma.
Le diabète de type 1 n'est jamais révélé par une complication.

### Examens complémentaires

- *Glycémie, glycosurie, corps cétoniques* : hyperglycémie, glycosurie (si la glycémie est supérieure à 1,8 g/L) et mise en évidence de corps cétoniques, soit avec des bandelettes urinaires, soit avec des bandelettes plasmatiques qui dosent le béta hydroxy-butyrate (bandelettes de béta cétonémie).
- *PH artériel par gaz du sang ou pH veineux* : acidose (pH artériel $<7,3$ ou pH veineux $<7,25$) en cas d'acidocétose diabétique.
- *Ionogramme sanguin* : il existe un déficit potassique constant en cas de décompensation diabétique avec une baisse des bicarbonates plasmatique.
- *NFS* : hyperleucocytose pouvant ne pas être liée à une infection.

- *Hémocultures* : assez systématiques car la température est peu interprétable en cas d'acidose.
- *Électrocardiogramme* : normal le plus souvent ou signes de dyskaliémie.
- *Radiographie de thorax, ECBU* : à la recherche d'un foyer infectieux.
- *Bilan martial* pour éliminer une hémochromatose et *ASP* pour éliminer une pancréatite chronique.
- Pour suivre l'équilibre du diabète : dosage de l'hémoglobine glyquée ou HbA1c.

### Évolution

En l'absence de prise en charge adaptée, évolution rapidement défavorable avec apparition d'un coma et risque de décès.
En l'absence de prise en charge ou en cas de traitement insuffisant au long cours, augmentation progressive des glycémies entraînant à court terme un syndrome polyuro-polydipsique, voire de nouveaux épisodes d'acidocétose, et à long terme des complications plus précoces et plus nombreuses (cf. chapitre Complications micro et macroangiopathiques).

## Traitement - Comprendre la prescription

### En cas d'acidocétose

- Hospitalisation en réanimation.
- Réhydratation importante, avec apport potassique constant et important, parfois à la seringue électrique.
- Insulinothérapie à la seringue électrique dont le débit ne doit pas être adapté à la glycémie, mais à la cétonurie.
- Apport de sérum glucosé pour éviter les hypoglycémies secondaires à l'insulinothérapie à fortes doses (l'objectif étant d'avoir une glycémie en dessous de 2 g/L)

### Traitement du diabète de type 1 au long cours

- Insulinothérapie pluriquotidienne à vie.
- But : reproduire au mieux la sécrétion insulinique avec une « base » et des « pics prandiaux ».
- La base est représentée par des insulines dites lentes (de 12 à 24 h de durée d'action) et les pics prandiaux par des insulines dite rapides (de 2 à 6 h de durée d'action).
- Schéma à injections multiples, au mieux schéma dit « basal-bolus » : la base grâce à une ou deux injections et les bolus avant chaque repas comportant des glucides.

- Pompe à insuline externe qui délivre l'insuline en continu : les pompes ne sont pas supérieures en terme d'efficacité aux stylos mais peuvent être préférées par les patients ou peuvent parfois être nécessaires lorsque les besoins en insuline pour un patient changent radicalement en fonction de la période de la journée.

**Autosurveillance glycémique**

- Régulière, elle permet au patient d'adapter ses doses d'insuline.
- On recommande 3 à 4 glycémies par jour : tous les jours au réveil, puis le patient choisit un des repas de la journée et effectue une glycémie avant et une glycémie 1 h 30 après ce repas.

**Principes d'adaptation des doses (préambule : les repas sont fixes)**

- L'insuline lente de type *Lantus* s'adapte selon la glycémie du matin au réveil quand elle est faite le soir :
  - si la glycémie est comprise entre 0,8–1,2 g/L, la dose est correcte ;
  - en cas de glycémie trop élevée, 5 jours de suite, il faut augmenter la dose du soir de 2U ;
  - en cas de glycémie trop basse, 3 jours de suite, il faut baisser la dose du soir de 2U.
- L'insuline rapide de type *Novorapid* s'adapte sur la glycémie post-prandiale et sur la variation glycémique entre la glycémie pré et post-prandiale :
  - la glycémie post prandiale doit être de 0,5 g/L supérieure à la glycémie préprandiale et être comprise entre 1,4–1,6 g/L ;
  - en cas de variation glycémique trop importante, il faut augmenter la dose d'insuline correspondante de 2U après 3 jours ;
  - en cas de variation glycémique insuffisante, il faut diminuer la dose d'insuline correspondante de 2U après 2 jours.

## Conduite à tenir IDE

### *Durant l'acidocétose*

- Patient hospitalisé pour acidocétose révélatrice d'un diabète de type 1.

***Accueil du patient***

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires.

### Prise de constantes

- Fréquence cardiaque (FC). Fréquence respiratoire (FR). Pression artérielle (PA). Saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.
- Évaluer la tolérance hémodynamique et respiratoire

### Installation du patient

- Décubitus au lit.
- Mise en route du monitoring cardiaque (Scope ECG, PA, $SAO_2$, FC, FR) si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.

### Réalisation du bilan

- Biologique sanguin et urinaire selon prescription médicale écrite.

### Mise en route

- Surveillance de la compliance.
- Tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.

## Après la phase d'acidocétose : éducation du patient

### Explication du schéma insulinique choisi

- But du schéma insulinique.
- Noms et durée d'action des insulines.
- Technique d'injection et d'adaptation des doses.
- Apprentissage (réalisation, utilité) de l'autosurveillance glycémique, remise du carnet d'autosurveillances.
- Reconnaissance des signes de l'hypoglycémie.
- Conduite à tenir pour le resucrage.
- Apprentissage de la surveillance urinaire (recherche de corps cétonique).

### Aide psychologique

### Remise d'une carte de diabétique

# 165. Diabète de type 2

## Définition et physiologie

Le diabète se définit par un état d'hyperglycémie chronique, défini biologiquement par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L, à 2 reprises, ou une glycémie supérieure à 2 g/L n'importe quand dans la journée.
Le diabète de type 2 est une maladie non auto-immune se caractérisant par une insulinorésistance (défaut d'action de l'insuline) au niveau des tissus périphériques (muscles, foie, tissu adipeux) et une anomalie des cellules bêta pancréatiques responsables d'une sécrétion d'insuline ne pouvant plus contrer au bout d'un moment cette insulinorésistance (normalement, le pancréas s'adapte à l'insulinorésistance par une sécrétion accrue d'insuline).

## Épidémiologie

Il s'agit d'une maladie fréquente, dont la prévalence est en augmentation constante depuis plusieurs années.
Les estimations de l'OMS font état de 250 000 000 diabétiques dans le monde d'ici 2050, dont 90 % de diabétiques de type 2.
En France, le diabète de type 2 touche près de 2 000 000 personnes.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Les cellules de Langerhans sont donc les seules cellules de l'organisme à sécréter de l'insuline. Normalement il existe une sécrétion d'insuline constante, même en période de jeun, avec une augmentation de cette sécrétion lors de repas apportant des glucides.
Dans le diabète de type 2, l'insuline est sécrétée mais n'arrive pas à agir : on parle alors d'insulinorésistance.
Initialement et pour contrer ce phénomène, le pancréas va sécréter plus d'insuline (phase d'hyperinsulinisme compensatoire) pour maintenir une glycémie normale, puis, et comme il existe aussi une anomalie des cellules béta pancréatiques dans le diabète de type 2, la sécrétion d'insuline devient insuffisante ce qui entraîne une augmentation des glycémies au-delà de la valeur seuil.

Il faut noter que l'anomalie des cellules béta pancréatiques dans le diabète de type 2 n'est pas d'origine auto-immune.

## Étiologies et anatomopathologie

L'étiologie du diabète de type 2 est mal connue : on sait qu'il existe une prédisposition génétique certaine, mais sans que l'on connaisse précisément les gènes en cause : ainsi les patients diabétiques de type 2 ont souvent dans la famille des parents et des frères et sœurs diabétiques.
L'insulinorésistance est donc au centre de la physiopathologie du diabète de type 2 : celle-ci est sous tendue par des éléments génétiques donc, mais aussi environnementaux : en effet plus un patient est en surpoids (surpoids androïde) plus il est insulinorésistant.
À cela se rajoute donc le déficit de sécrétion en insuline lui aussi sous-tendu en partie par des facteurs génétiques.

## Diagnostic

### Terrain

Patient de plus de 50 ans, en surpoids androïde (c'est-à-dire une surcharge pondérale essentiellement abdominale), avec des antécédents familiaux de diabète, souvent avec de l'hypertension, une dyslipidémie, sédentaire…

### Signes fonctionnels et examen clinique

Le plus souvent le diabète de type 2 est asymptomatique : la découverte se fait lors d'un bilan biologique fait en systématique ou à l'occasion d'une autre pathologie.
Mais dans plus de 30 % des cas, le diabète de type 2 se révèle à l'occasion d'une complication : rétinopathie, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral…

### Examens complémentaires

- *Glycémie, glycosurie* : hyperglycémie, glycosurie si la glycémie est supérieure à 1,8 g/L. Il n'y a pas le plus souvent de corps cétoniques mis en évidence. Les diabétiques de type 2 ne font jamais d'acidocétose.
- *Électrocardiogramme* : indispensable pour rechercher des signes d'ischémie myocardique.
- *Radiographie de thorax, ECBU* : à la recherche d'un foyer infectieux.

- *Bilan martial* pour éliminer une hémochromatose et ASP pour éliminer une pancréatite chronique.
- Pour suivre l'équilibre du diabète : dosage de l'hémoglobine glyquée ou HbA1c.

### Évolution

- Avec une prise en charge adaptée, normalisation des glycémies.
- En l'absence de prise en charge ou en cas de traitement insuffisant, augmentation progressive des glycémies entraînant à court terme un syndrome polyuro-polydipsique et à long terme des complications plus précoces et plus nombreuses.

## Traitement - Comprendre la prescription

### Traitement par antidiabétiques oraux initial

Plusieurs classes médicamenteuses peuvent être utilisées :
- en première intention biguanides (metformine, *Glucophage*) ;
- en deuxième intention rajout de sulfamides (glibenclamide, *Daonil*) ou d'analogues du GLP1 (exénatide, *Byetta*) ou des inhibiteurs de la DPP4 (sitagliptine, *Januvia*) ;
- en cas de persistance de glycémies post-prandiales élevées, prescription d'inhibiteurs des alpha-glucosidases (acarbose, *Glucor*).
- une nouvelle classe thérapeutique, gliflozines ou inhibiteurs de la SGLT2, devrait faire son apparition en 2015 : ces molécules agissent en inhibant la réabsorption rénale de glucose.

### Après plusieurs années, début d'une insulinothérapie

Le principe est alors le même que pour les patients diabétiques de type 1.

### Autosurveillance glycémique

Régulière, elle permet au patient de « voir » l'efficacité des antidiabétiques oraux.
Chez le diabétique de type 2, on recommande 6 glycémies par semaine :
- une avant et 1 h 30 après le petit déjeuner par semaine ;
- une avant et 1 h 30 après le déjeuner par semaine ;
- et une avant et 1 h 30 après le dîner par semaine.

### Principes d'adaptation des doses

Les mêmes que pour les diabétiques de type 1.

# Conduite à tenir IDE

## *Patient hospitalisé pour bilan d'un diabète de type 2*

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires.

### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC.) Pression artérielle (PA).

### *Installation du patient*

### *Réalisation du bilan*

- Biologique sanguin et urinaire et de l'électrocardiogramme selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route*

- Surveillance de la compliance.
- Tolérance et efficacité du traitement médicamenteux si besoin.

### *Explication du traitement choisi et de l'autosurveillance glycémique*

- But du traitement médicamenteux.
- Principes d'action des médicaments.
- Apprentissage (réalisation, utilité) de l'autosurveillance glycémique.
- Remise du carnet d'autosurveillances.
- Reconnaissance des signes de l'hypoglycémie.
- Conduite à tenir pour le resucrage.
- Apprentissage de la surveillance urinaire (recherche de corps cétonique).

### *Aide psychologique*

### *Remise d'une carte de diabétique*

# 166. Complications du diabète

## Définition et physiologie

Le diabète, défini par un état d'hyperglycémie chronique, entraîne de nombreuses complications après un délai plus ou moins long.
Ces complications se regroupent soit sous le terme de *micro-angiopathie*, soit sous le terme de *macro-angiopathie*.
L'état d'hyperglycémie entraîne un épaississement de la membrane basale, lésion initiale de la micro-angiopathie diabétique.
Les conséquences de cette micro-angiopathie se retrouvent au niveau oculaire (la rétinopathie), au niveau rénal (la néphropathie) ou au niveau neurologique (la neuropathie).
D'autre part, l'hyperglycémie chronique entraîne aussi à terme des lésions plus fréquentes d'athérosclérose, lit des complications dites macro-angiopathiques (coronaropathie, artériopathie périphérique…)

## Épidémiologie

La micro-angiopathie complique environ tous les patients diabétiques après plusieurs années d'évolution :
- la *rétinopathie* apparaît généralement après 10 ans d'évolution ;
- la *néphropathie* apparaît elle, plutôt après 15 ans d'évolution ;
- la *neuropathie* apparaît enfin après 10 ans d'évolution.

Les complications micro-angiopathiques font le pronostic des patients diabétiques de type 1, alors que les complications macro-angiopathiques font le pronostic des patients diabétiques de type 2, qui meurent dans 60 % des cas de ces complications.
Il faut savoir que le diabète (de type 1 ou de type 2) est la première cause de cécité, de mise en dialyse pour insuffisance rénale chronique terminale, d'amputation de segments des membres inférieurs en Occident, et que les évènements macro-vasculaires sont 3 à 4 fois plus fréquents chez les diabétiques, notamment de type 2.

### La rétinopathie

La rétinopathie se définit donc par des lésions micro-angiopathiques au niveau de la rétine. Ces lésions apparaissent généralement après 10 ans d'évolution.

*Méga Guide Stages IFSI*

Les lésions possibles sont extrêmement variables, pouvant donc être soit minimes, soit sévères, cause de cécité.
Ces lésions de rétinopathie se définissent par l'apparition de micro-anévrysmes, puis de microhémorragies et enfin de néovaisseaux qui peuvent entraîner une hémorragie intravitréenne, un décollement de rétine et donc une cécité.

### La néphropathie

La néphropathie se définit par des lésions micro-angiopathiques au niveau du rein. Ces lésions apparaissent souvent après 15 ans d'évolution.
Comme pour la rétinopathie, les lésions sont variables : de la simple augmentation du débit de filtration glomérulaire, à l'insuffisance rénale terminale nécessitant la mise en dialyse.
Entre ces deux stades, la néphropathie est définie par l'apparition et l'aggravation progressive d'une micro-albuminurie, puis d'une HTA et d'une insuffisance rénale.

### La neuropathie périphérique

La neuropathie périphérique est une complication micro-angiopathique du diabète, qui se définit par une démyélinisation des nerfs périphériques entraînant une perte de sensibilité progressive.
Cette perte de sensibilité est le plus souvent symétrique, et progresse de façon ascendante : les patients ont une perte de sensibilité au niveau de la plante des pieds, puis des jambes, des cuisses…
Cette perte de sensibilité favorise la non-cicatrisation des petites plaies, qui peuvent s'aggraver progressivement, avec des surinfections fréquentes.
Si ces plaies, appelées maux perforants plantaires quand elles surviennent sur des zones d'appui, ne sont pas prises en charge de façon adaptée et précoce, elles risquent d'évoluer vers des lésions touchant les os ou les articulations (ostéite ou ostéoarthrite) qui peuvent aboutir à une amputation.
Associée à cette perte de sensibilité, les patients peuvent présenter des douleurs à type de brûlures ou paresthésies, soit de façon ascendante, soit spécifiquement sur le trajet d'un ou plusieurs nerfs.

### La neuropathie végétative

Il s'agit là aussi d'une complication micro-angiopathique, mais qui ne touche pas le système nerveux périphérique mais le système nerveux végétatif.

Les lésions secondaires à cette neuropathie sont :
- l'hypotension artérielle que l'on recherche après avoir mis en position orthostatique le patient,
- la gastroparésie (sensation de pesanteur gastrique, due à un défaut de vidange gastrique),
- une diarrhée motrice,
- une vésicoparésie (vidange incomplète de la vessie lors des mictions) ou une impuissance.

### La macro-angiopathie

Il s'agit des atteintes des gros axes artériels : coronaires, aorte, membres inférieurs.
La symptomatologie est dépendante du site des lésions :
- *angor* d'effort en cas de coronaropathie ;
- *artériopathie oblitérante* des membres inférieurs en cas d'atteinte des artères des membres inférieurs ;
- *accidents vasculaires cérébraux* en cas d'atteinte des troncs supra-aortiques.

## Examens de dépistage et fréquence de réalisation

- *Rétinopathie* : fond d'œil annuel, rétinographe et/ou angiographie à la fluorescéine.
- *Néphropathie* :
  - dosage de micro-albuminurie des 24 heures ;
  - créatininémie plasmatique, potassium plasmatique ;
  - ECBU annuel.
- *Neuropathie périphérique* : examens de sensibilité (monofilament, test au chaud, froid), examen des pieds, suivi podologique, prescription de semelles.
- *Neuropathie végétative* :
  - recherche d'hypotension orthostatique :
  - fibroscopie gastrique :
  - échographie vésicale avec mesure du résidu post mictionnel.
- Macro-angiopathie :
  - électrocardiogramme annuel et en cas de symptomatologie ou d'hospitalisation ;
  - écho-Doppler artériels en fonction de la symptomatologie ;
  - si besoin : électrocardiogramme d'effort ou scintigraphie myocardique (± couplée à l'épreuve d'effort), ou échographie myocardique de stress.

## Traitement- comprendre la prescription

- *Pour toutes ces complications* : l'équilibration du diabète est le point le plus important, ainsi que la prise en charge des facteurs de risques associés :
  – hypertension artérielle ;
  – dyslipidémie ;
  – sevrage tabagique ;
  – augmentation de l'activité physique ;
  – prise en charge d'un syndrome d'apnées du sommeil.
- *Pour la rétinopathie* : séances de laser afin de limiter les néovaisseaux rétiniens.
- *Pour la néphropathie* : mise sous IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou ARA2 (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine de type 2) à partir du moment où la micro-albuminurie est pathologique (> 30 mg/24 h), équilibration de la tension artérielle (objectif TA < 14/9).
- *Pour la neuropathie* : la prévention est essentielle :
  – soins quotidiens des pieds ;
  – chaussures adaptées ;
  – port de semelles en cas de troubles morphostatiques des pieds ;
  – hygiène quotidienne des pieds ;
  – prise en charge précoce de toute plaie…
- Pour la macro-angiopathie : mise sous antiagrégant plaquettaire, statines très fréquemment, équilibration de la tension artérielle, sevrage tabagique, lutte contre l'obésité.

# 167. Dyslipidémies

## Définition

Les dyslipidémies se définissent par un excès de graisses dans le sang quel que soit le type de graisses en excès.

## Quelques rappels de physiologie

Il existe différentes molécules dans le sang qui contiennent en quantité variable du cholestérol et des triglycérides.
Ces molécules sont : les chylomicrons, les VLDL, les HDL et les LDL.
On distingue les dyslipidémies en fonction du type de molécules en excès. Les dyslipidémies les plus fréquentes sont :
- l'hypercholestérolémie ou dyslipidémie de type IIa;
- la dyslipidémie mixte ou de type IIb;
- l'hypertriglycéridémie ou dyslipidémie de type IV.

# La dyslipidémie de type IIa d'origine monogénique

Il s'agit d'une maladie monogénique de transmission autosomique récessive (maladie due à la mutation d'un gène et un parent atteint à 50 % de chances de transmettre la maladie à un de ses enfants), rare. L'hypercholestérolémie est importante, souvent supérieure à 6 g/L. Il s'agit d'un excès de LDL, par anomalie des récepteurs de ces LDL.
La dyslipidémie est découverte le plus souvent dans l'enfance, dans un contexte familial.
Les complications coronariennes (coronaropathie) ou artérielles (artériopathie oblitérante, sténose carotidienne) surviennent le plus souvent avant l'âge de 20 ans.

*Méga Guide Stages IFSI*

# La dyslipidémie de type IIa d'origine polygénique

Il s'agit d'une maladie polygénique sans transmission mendélienne (plusieurs gènes sont probablement responsables de la maladie, et en cas de parent malade, la transmission à un ou les enfants n'est pas systématique).
La dyslipidémie est découverte à l'âge adulte, avec souvent un contexte familial.
Les complications coronariennes ou artérielles sont beaucoup moins fréquentes que dans les formes monogéniques mais font tout de même le pronostic de cette pathologie.

## Signes cliniques

- Dépôts extravasculaires de cholestérol : xanthélasmas, xanthomes cutanés, xanthomes tendineux.
- Dépôts vasculaires : coronaropathie…

## Signes biologiques

- Hypercholestérolémie avec taux de LDL-cholestérol élevé, HDL-cholestérol normal, triglycérides normaux.

## Traitement

- Règles hygiéno-diététiques : régime pauvre en cholestérol.
- Prescription d'hypolipémiants : statines.
- En cas de dyslipidémie monogénique : LDL aphérèse.

# La dyslipidémie de type IV

Il s'agit d'un excès en VLDL, molécules riche en triglycérides et beaucoup moins athérogène que les LDL.

## Signes cliniques

- Asymptomatiques sauf en cas de grandes hypertriglycéridémies supérieures à 10 g/L, où il y a un risque de pancréatite aiguë.
- À long terme, il existe un risque plus élevé de complications cardiovasculaires.

### Signes biologiques

- Hypertriglycéridémie (pour des valeurs à plus de 20 g/L, le prélèvement sanguin du patient a une couleur blanchâtre), cholestérol total normal, LDL-cholestérol normal, HDL-cholestérol bas.

### Traitement

- Règles hygiéno-diététiques : régime pauvre en triglycérides (arrêt de l'alcool, diminution de l'apport en glucides dit à index glycémique élevé, perte de poids), et en cas d'inefficacité prescription d'hypolipémiants : fibrates.

## La dyslipidémie de type IIb

Il s'agit d'un excès en VLDL et en LDL, ce qui en fait une pathologie très athérogène.

### Signes cliniques

- Asymptomatique mais avec un risque de complications cardio-vasculaires élevé.

### Signes biologiques

- Hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie avec LDL-cholestérol élevé et HDL-cholestérol bas.
- À long terme, complications cardio-vasculaires.

### Traitement

- Règles hygiéno-diététiques : régime pauvre en cholestérol et pauvre en triglycéride, et en cas d'inefficacité, prescription soit de statines le plus souvent, soit de fibrates.

# 168. Obésité

## Définition et physiologie

L'obésité se définit pas un excès de masse grasse, ce qui en pratique clinique quotidienne se traduit par un excès pondéral.
La zone de poids dite normale se définit grâce à ce que l'on appelle l'IMC ou indice de masse corporelle, encore appelé BMI pour *body mass index.*
L'IMC se calcule par le rapport du poids en kg sur la taille en $m^2$ :

$$IMC = P(kg) / T(m^2)$$

L'IMC normal se situe pour les hommes et les femmes entre 18.5 et 25 kg/$m^2$ (pour les enfants les courbes sont différentes et varient en fonction de l'âge).
On parle de surcharge pondérale lorsque l'IMC est situé entre 25 et 30 kg/$m^2$, d'obésité pour un IMC supérieur ou égal à 30 kg/$m^2$, d'obésité sévère pour un IMC supérieur ou égal à 35 kg/$m^2$ et d'obésité morbide pour un IMC supérieur ou égal à 40 kg/$m^2$. Pour un IMC inférieur à 18,5 kg/$m^2$, on parle de sous-poids ou dénutrition.
Il existe une autre formule mathématique qui n'est quasiment plus utilisée : la formule de Lorentz, qui permet d'évaluer le poids théorique et de la comparer au poids réel.
**Poids théorique** $= (T \text{ en cm} - 100) - [(T \text{ en cm} - 150) / 2$ chez la femme ou 4 chez l'homme]
On parle d'obésité lorsque le poids réel est 20 % supérieur au poids théorique.

## Épidémiologie

L'obésité concerne environ 12 % de la population française (9,6 % en 2000 et 11,3 % en 2003) et la proportion est croissante, avec une très nette augmentation chez les enfants et les adolescents ; or on sait qu'un enfant obèse à près de 20 à 50 % de « chances » de présenter une obésité à l'âge adulte. Ce chiffre monte à 70 % lorsque l'obésité apparaît à l'adolescence.
Il existe des facteurs démographiques et socioculturels associés à la prévalence du surpoids et de l'obésité qui sont l'âge, le sexe, l'origine

ethnique, la catégorie socioprofessionnelle, le niveau d'études et la localisation géographique.
On définit deux types d'obésité, en fonction de la répartition préférentielle du tissu adipeux :

- l'*obésité androïde*, où l'excès de tissu adipeux est essentiellement androïde, c'est-à-dire au niveau abdominal ; le rapport taille/hanche (tour de taille en cm/ tour de hanches en cm) est supérieur à 0,8 ; le nombre d'adipocytes est normal, mais ils sont hypertrophiés.
- l'*obésité gynoïde*, où l'excès de tissu adipeux est essentiellement gynoïde, c'est-à-dire au niveau des hanches ; le rapport taille/ hanches est inférieur à 0,8. Le nombre d'adipocytes est élevé mais leur taille est normale.

Le risque cardiovasculaire est énormément augmenté en cas d'obésité androïde, car il s'agit d'un excès de graisse dite viscérale. Par contre dans le cas d'une obésité gynoïde, les complications sont essentiellement mécaniques.

## Étiologies et anatomopathologie

- Il existe de très rare cas d'obésité d'origine génétique : anomalie du gène ou du récepteur de la leptine, hormone centrale dans la régulation de la prise alimentaire, anomalie du gène POMC, PC1… ; ou encore des lésions (soit post-chirurgicale, soit post-traumatique) des centres régulateurs de la prise alimentaire au niveau cérébral.
- Quelques pathologies entraîne une prise de poids mais ne sont jamais suffisante pour développer une obésité vraie : hypercorticisme, hypothyroïdie…
- Certains médicaments favorisent la prise de poids : neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, contraception orale, corticoïdes…..
- Le plus souvent, l'obésité débute par une prise de poids générée par un apport calorique supérieur aux besoins ; il n'existe pas d'obésité sans excès alimentaire ; par contre cet excès peut être mineur, mais reproduit tous les jours cela aboutit à une prise de 1 kg par an, et ainsi de suite, l'obésité s'installe ; une fois installée, les mécanismes physiologiques de régulation du poids (« pondérostat ») se modifient et le nouveau poids, le poids élevé, est celui qui sera maintenu.
- À l'heure actuelle, l'augmentation de la prévalence de l'obésité est due à la modification des habitudes alimentaires (alimentation plus grasse et plus calorique), à une diminution de l'activité physique.

- Par la suite, l'enchaînement de périodes de restriction alimentaire (les régimes) modifie le métabolisme de base, qui diminue progressivement : il est donc de plus en plus difficile de maigrir et bon nombre de patients arrivent dans la situation où malgré un apport calorique journalier faible, la perte de poids devient impossible.

## Diagnostic

### Clinique

*Mesures dites anthropométriques :* poids, taille, calcul de l'IMC, tour de taille, tour de hanche, mesure pli cutané (plus utile pour l'évaluation d'une dénutrition).

### Signes fonctionnels et examen clinique

Recherche de signes pouvant évoquer une pathologie ayant favorisé l'obésité ; sinon l'examen clinique va permettre de mettre en évidence les complications de l'obésité : arthrose, insuffisance respiratoire, syndrome d'apnées du sommeil, HTA, diabète, lithiase vésiculaire, stéatose hépatique…

### Examens complémentaires

Réalisation d'une enquête alimentaire, biologie standard à la recherche de complications métaboliques telles que un diabète, une hypertension artérielle, une dyslipidémie, etc.

## Évolution

En l'absence de prise en charge, l'obésité peut s'aggraver et toutes les complications peuvent apparaître les unes après les autres, avec parfois des complications dramatiques telle que AVC, IDM…

## Traitement - Comprendre la prescription

La prise en charge est extrêmement difficile, car elle se solde souvent par un échec.

*La prise en charge est multiple* :

- prise en charge diététique +++ avec une modification profonde et au long cours des habitudes alimentaires ; les régimes doivent être adapté au cas par cas avec un suivi régulier et réadaptation régulière. Il est d'ailleurs préférable de parler de modifications du style de vie plutôt que de régimes.
- activité physique,

- dans certains cas on prescrit des médicaments, qui vont aider à la perte de poids mais il faut préciser que souvent à leur arrêt, le poids remonte.
- exemple : orlistat, *Sibutral*… on ne les prescrit que lorsque l'IMC est supérieur à 30 $kg/m^2$
- enfin parfois, on est amené à remplacer des interventions chirurgicales dites bariatriques, qui ont pour but de diminuer la capacité gastrique et/ou de réaliser un court-circuit intestinal pour entraîner une malabsorption.

# 169. Dénutrition

## Définition et physiologie

La dénutrition se définit par un sous poids chronique qu'il faut distinguer des maigreurs constitutionnelles.
La dénutrition est un état acquis, qui se définit par un sous poids : indice de masse corporelle inférieur à 17 kg/m$^2$ (pour la définition de l'IMC se reporter au chapitre sur l'obésité) ou d'après la formule de Lorentz, un poids réel inférieur de plus de 20 % au poids théorique.
On parle de dénutrition sévère lorsque la perte de poids dépasse les 10 % en moins d'1 mois.

## Épidémiologie

La prévalence de la dénutrition est assez mal évaluée ; on sait que dans les institutions, elle touche plus de la moitié des sujets âgés.

## Étiologies et anatomopathologie

La perte de poids s'explique par plusieurs mécanismes :
- *augmentation du catabolisme* : néoplasie, pathologie intestinale inflammatoire, hyperthyroïdie… ;
- *carence d'apport* : anorexie accompagnant souvent les pathologies chroniques ;
- *perte d'énergie* : malabsorption intestinale, diabète, maladie cœliaque…

## Diagnostic

### Clinique

*Mesures dites anthropométriques* : poids, taille, calcul de l'IMC, tour de taille, tour de hanche, mesure des plis cutanés (pli tricipital, pli bicipital, pli abdominal…).

#### Réalisation d'une enquête alimentaire

#### Signes fonctionnels et examen clinique

Recherche des signes de carence (trouble des phanères, alopécie, aménorrhée…), infections…

#### Examens complémentaires

NFS, protidémie, calcémie, marqueurs de dénutrition (albuminémie, préalbuminémie, transferrine…).

### Évolution

En l'absence de prise en charge, la dénutrition s'aggrave avec risque de décès.

### Traitement - Comprendre la prescription

La prise en charge est multiple :

- prise en charge diététique +++ avec alimentation hypercalorique, hyperprotidique ;
- suppléments alimentaires hypercaloriques hyperprotidiques ;
- en cas de nécessité, nutrition entérale, voire parentérale que l'on peut suivre pendant plusieurs semaines ou mois.

# 170. Hyperglycémie provoquée par voie orale

## Principe

Mise en évidence d'une anomalie du métabolisme glucidique par l'ingestion de sucre.

## Indications

- Dépistage du diabète (de moins en moins utilisé).
- Test de freinage dans les suspicions d'adénome hypophysaire à GH (acromégalie).

## Préparation du malade

- Hospitalisation non nécessaire.
- Patient en position semi assise, pose d'un cathéter sur une veine périphérique.

## Réalisation

### Pour le dépistage du diabète

- Absorption en quelques minutes de 75 g de glucose (250 cc de glucosé à 30 %).
- Prélèvement de glycémie veineuse à T0, T60' et T120'.

### Pour le bilan d'acromégalie

- Absorption en quelques minutes de 75 g de glucose (250 cc de glucosé à 30 %).
- Prélèvement à T0, T30', T60', T90', T120', T150' et T180' de glycémie veineuse, GH.

# 171. Tests pour l'exploration d'une insuffisance somatotrope

## Principes

Dépistage d'un déficit en hormone de croissance par la réalisation de tests de stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

## Hypoglycémie insulinique

- Patient hospitalisé, à jeun depuis la veille minuit.
- Pose d'un cathétérisme sur une voie veineuse périphérique.
- Injection en sous cutané d'une dose de 0,1 UI/kg d'insuline ordinaire (*Actrapid*).
- Dosage de la glycémie et de la GH plasmatique à T-15', T0, T15', T30', T45', T60', T90' et T120'.
- Pour que le test soit valide il faut que le patient fasse une hypoglycémie à au moins 0,4 g/L.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 172. Test pour l'exploration d'un hypercorticisme



## Principes

Dépistage de l'hypersécrétion de cortisol, quelle qu'en soit l'étiologie, par la réalisation de test avec administration de corticoïde ayant pour but normalement de freiner la sécrétion de cortisol par les surrénales.

### Freinage minute

- Patient hospitalisé ou en ambulatoire.
- Administration de 2 cp de *Dectancyl* à minuit.
- Dosage du cortisol plasmatique le lendemain matin à 8 h.

### Freinage faible

- Patient hospitalisé.
- Dosage du cortisol libre urinaire avant de débuter le test (J0), et mesure du cortisol plasmatique et de l'ACTH plasmatique à 8 h (J1).
- Administration de comprimés (1 cp) de *Dectancyl* à 8 h, 12 h, 18 h, et minuit (durant J1).
- Dosage le lendemain matin à 8 h du cortisol et de l'ACTH plasmatique (J2).
- Durant J2, administration de comprimés (1 cp) de *Dectancyl* à 8 h, 12 h, 18 h, et minuit.
- Cortisol libre urinaire des 24 h à J2.
- Mesure du cortisol plasmatique et de l'ACTH plasmatique à J3.

### Freinage fort

- Patient hospitalisé.
- Même procédure que pour le freinage faible, mais au lieu de donner 1 cp par prise, on donne 4 cp par prise.

# 173. Néomercazole

## Mécanisme d'action

Diminue la synthèse des hormones thyroïdiennes par la thyroïde.

## Exemple

Néomercazole (*Néomercazole*).

## Indications

Hyperthyroïdie (par maladie de Basedow essentiellement) sauf les états d'hyperthyroïdie par surcharge iodée.

## Posologie

Dose à adapter à la réponse biologique (normalisation de la T4L puis de la TSH).
De 60 à 5 mg/jour.

## Surveillance biologique

NFS hebdomadaire durant le 1er mois, puis régulière et en urgence en cas de fièvre.

## Effets indésirables

- Agranulocytose d'origine immunoallergique.
- Hypothyroïdie si surdosage.

## Contre-indications

- Neutropénie inférieure à 1 800/mm$^3$.
- Cancer thyroïdien.

# 174. Propylthiouracile

## Mécanisme d'action

Diminue la synthèse des hormones thyroïdiennes par la thyroïde.

## Exemple

Propylthiouracile (*Propylthiouracile*).

## Indications

Hyperthyroïdie (maladie de Basedow essentiellement).

## Posologie

- Dose à adapter à la réponse biologique (normalisation de la T4l puis de la TSH).
- De 50 à 400 mg/jour.

## Surveillance biologique

NFS hebdomadaire durant le 1^er^ mois, puis régulière et en urgence en cas de fièvre.

## Effets indésirables

- Agranulocytose d'origine immunoallergique.
- Hypothyroïdie en cas de surdosage.

## Contre-indications

- Neutropénie inférieure à 1 800/$mm^3$.
- Cancer de la thyroïde.

# 175. Cortisol

## Mécanisme d'action et indications

Substitution des déficits en cortisol quelle que soit leur étiologie.

## Exemple

Hydrocortisone (*Hydrocortisone*, cp), hémisuccinate d'hydrocortisone (Hémisuccinate d'hydrocortisone, injectable).

## Posologie

- Dose à adapter à la réponse clinique.
- *Hydrocortisone* : 5 à 20 mg/jour, à augmenter en cas de stress, infection…
- *Hémisuccinate d'hydrocortisone* : 100 mg en cas de signes annonciateurs de décompensation (signes d'insuffisance surrénalienne aiguë débutante) au domicile.

## Surveillance biologique

Aucune surveillance biologique n'est nécessaire.

## Effets indésirables

- En cas de surdosage, apparition de signes d'hypercorticisme.
- En cas de sous dosage, persistance des signes d'insuffisance en cortisol.

## Contre-indications

Hypercorticisme.

# 176. Aldostérone

## Mécanisme d'action et indications

Substitution des déficits en aldostérone (minéralcorticoïde), quel que soit leur étiologie.

## Exemple

9 α fludrocortisone (*Florinef*).

## Posologie

- Dose à adapter à la réponse clinique (tension artérielle).
- *Florinef* : 50 à 100 µg/jour.

## Surveillance biologique

Aucune surveillance biologique n'est nécessaire.

## Effets indésirables

- En cas de surdosage, apparition de signes d'hyperaldostéronisme (hypertension artérielle).
- En cas de sous dosage, persistance des signes d'insuffisance en aldostérone.

## Contre-indications

Hyperaldostéronisme.

# 177. L-thyroxine

## Mécanisme d'action

Traitement substitutif thyroïdien sous sa forme T4.

## Exemple

*Lévothyrox* (cp), L-thyroxine (gouttes).

## Indications

Traitement des hypothyroïdies, quelle que soit leur étiologie.

## Posologie

- En moyenne, 1 à 2 μg/kg/jour.
- Posologie à adapter le plus souvent au taux de TSH.

## Surveillance biologique

TSH et parfois T4, 6 à 8 semaines après l'introduction du traitement et/ou changement de posologie.

## Effets indésirables

- En cas de surdosage, apparition de signes d'hyperthyroïdie.
- En cas de sous dosage, persistance des signes d'hypothyroïdie.

## Contre-indications

Aucune, cependant chez les patients coronariens, une prise en charge initiale de cette coronaropathie est nécessaire (dans ces cas-là, le traitement devra être débuté avec plus de précautions afin de ne pas démasquer une insuffisance coronarienne).

*Méga Guide Stages IFSI*

# 178. Triiodothyronine

## Mécanisme d'action

Traitement substitutif thyroïdien sous sa forme T3.

## Exemple

*Cynomel* (cp).

## Indications

Traitement des hypothyroïdies, quelle que soit leur étiologie.
Beaucoup moins prescrit que la L-thyroxine : la demi-vie de la T3 est beaucoup plus courte, ce qui ne permet pas une seule prise quotidienne.

## Posologie

- En moyenne, 1 à 2 µg/kg/jour.
- Posologie à adapter le plus souvent au taux de TSH.

## Surveillance biologique

TSH et parfois T4, 6 à 8 semaines après l'introduction du traitement et/ou changement de posologie.

## Effets indésirables

- En cas de surdosage, apparition de signes d'hyperthyroïdie.
- En cas de sous dosage, persistance des signes d'hypothyroïdie.

## Contre-indications

Aucune, cependant chez les patients coronariens, une prise en charge initiale de cette coronaropathie est nécessaire.

# 179. Statines

## Mécanisme d'action

Diminution de la synthèse de cholestérol par le foie.

## Exemple

Atorvastatine (*Tahor*), simvastatine (*Zocor*)…

## Indications

Hypercholestérolémie, prévention des accidents vasculaires chez les coronariens, même avec un bilan lipidique normal.

## Posologie

- Dose à adapter à la réponse biologique (normalisation du cholestérol).
- *Zocor* : de 10 à 40 mg/jour, *Tahor* de 10 à 80 mg/jour.

## Surveillance biologique

Bilan hépatique, dosage des enzymes musculaires cardiaques en cas de myalgies, dosage du bilan lipidique.

## Effets indésirables

Crampes musculaires, rhabdomyolyse, perturbations du bilan hépatique.

## Contre-indications

Allergie, élévation des transaminases hépatiques et des CPK musculaires.

# 180. Fibrates

## Mécanisme d'action

Inhibition de la synthèse de cholestérol et des triglycérides.

## Exemple

Fénofibrate (*Lipanthyl*).

## Indications

Hypertriglycéridémie.

## Posologie

*Lipanthyl* de 67 à 200 mg/jour *per os*.

## Surveillance biologique

- Bilan lipidique.
- Enzymes musculaires cardiaques en cas de myalgies, bilan hépatique.

## Effets indésirables

Crampes musculaires rhabdomyolyse, élévation des transaminases…

## Contre-indications

Insuffisance hépatique, insuffisance rénale, association aux statines.



*Méga Guide Stages IFSI*

# 181. Insuline ordinaire humaine pure

De moins en moins utilisé de nos jours.
Le produit de base est l'insuline ordinaire, qui peut être associée dans un pourcentage variable à des molécules de protamine qui allonge sa durée de vie. Son utilisation est autorisée chez la femme enceinte :

- *durée d'action* : 4 à 6 h ;
- *délai d'action* : 30 min ;
- *pic d'action* : 1 h 30 ;
- *exemple de noms commerciaux* : *Actrapid*, *Umuline* rapide ;
- *effets indésirables :*
  - hypoglycémies,
  - réactions allergiques rares,
  - lipodystrophies.

# 182. Insuline ordinaire humaine protaminée

De moins en moins utilisée de nos jours.
Le produit de base est l'insuline ordinaire, qui est associée à des molécules de protamine qui allonge sa durée de vie. Son utilisation est autorisée chez la femme enceinte :

- *durée d'action* : 12 h ;
- *délai d'action* : 1 h 30 ;
- *pic d'action* : vers la 6e heure ;
- *exemple de noms commerciaux* : *Insulatard, Umuline NPH ;*
- *effets indésirables* :
  – hypoglycémies,
  – réactions allergiques rares,
  – lipodystrophies.

# 183. Insuline ordinaire mélangée

Il s'agit d'un mélange en proportion variable d'insuline ordinaire et d'insuline protaminée. Le chiffre à côté du nom représente la proportion d'insuline ordinaire. Son utilisation est autorisée chez la femme enceinte :

- *durée d'action* : 12 h ;
- *délai d'action* : 30 min ;
- *pic d'action* : 1 h 30 ;
- *exemples de noms commerciaux* : *Profil 30*, *Mixtard 30 ;*
- *effets indésirables* :
  – hypoglycémies,
  – rares réactions allergiques,
  – lipodystrophies.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 184. Les analogues d'insuline rapide

Ce sont des insulines de synthèse avec modification d'un ou de plusieurs acides aminés, ce qui modifie leur durée d'action et leur profil d'action. Ils peuvent être utilisés chez la femme enceinte :

- *durée d'action* : 2–3 h ;
- *délai d'action* : 5 à 10 min ;
- *pic d'action* : 1 h ;
- *exemples de noms commerciaux* : *Humalog*, *NovoRapid* ;
- *effets indésirables* :
  - hypoglycémies,
  - réactions allergiques rares,
  - lipodystrophies.

# 185. Les analogues d'insuline lente

Ce sont des insulines de synthèse, avec des modifications de leur chaîne d'acides aminés, ce qui modifie leur durée d'action : durée d'action plus longue (24 h) sans réel pic tout au long de ces 24 h :

- durée d'action : 24 h;
- délai d'action : 2 h;
- pic d'action : pas de pic d'action;
- exemples de noms commerciaux : *Lantus*, *Levemir*;
- effets indésirables :
  - hypoglycémies,
  - réactions allergiques,
  - la *Lantus* peut être utilisée, **si besoin**, chez la femme diabétique enceinte; *Levemir* doit être utilisée avec prudence,
  - lipodystrophies.

# 186. Androgènes

## Mécanisme d'action

Substitution d'une carence en androgènes (dans les hypogonadismes).

## Exemple

Androstanolone (*Andractim*) sous forme de gel, testostérone énanthate (*Androtardyl*) sous forme injectable.

## Indications

Développement des organes génitaux externes et des caractères sexuels secondaires et traitement des hypogonadismes masculins.

## Posologie

- *Andractim* : 5 à 10 g par jour.
- *Androtardyl* : 1 ampoule de 250 mg toutes les 3 à 4 semaines.

## Surveillance biologique

- Dosage de testostérone, mais à interpréter en fonction du délai depuis la dernière injection pour l'*Androtardyl*.
- À savoir : l'adaptation se fait essentiellement sur des critères cliniques (amélioration de la libido, de la dysérection)

## Effets indésirables

- Acné.
- Gynécomastie.
- Rétention hydrosodée.
- Chez les enfants arrêt de la croissance par soudure des cartilages de conjugaison.

## Contre-indications

- Grossesse.
- Allaitement.
- Cancer de la prostate +++.
- Cancer du sein chez l'homme.
- Insuffisance hépatique, rénale.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 187. Anticortisoliques de synthèse

## Mécanisme d'action

Inhibition de la synthèse de cortisol, lors des hypercorticismes.

## Exemple

Op'DDD (*Mitotane*), kétoconazole (*Nizoral*, antimycosique).

## Indications

Hypercortisolismes quelle que soit leur étiologie.

## Posologie

Fonction du médicament prescrit :
- *Mitotane* : 1 à 4 g/j ou dose forte (8–12 g/j) pendant 3 mois puis 2–8 g/j.
- *Nizoral* : 600 à 1 000 mg/j.

## Effets indésirables et surveillance biologique

- *Mitotane* : anorexie, nausées, dyslipidémie de type hypercholestérolémie, anomalie du bilan hépatique → bilan hépatique régulier.
- *Nizoral* : hépatite, gynécomastie → bilan hépatique régulier +++.

## Contre-indications

- Insuffisance hépatique.
- Cytolyse.
- Grossesse.
- Allaitement.
- Allergie.

# 188. Hormone de croissance

## Mécanisme d'action

Substitution des déficits en hormone de croissance chez les enfants ou les adultes.

## Exemples

*Génotonorm, Umatrope…*

## Indications

Déficit somatotrope des enfants et des adultes.

## Posologie

- Différente selon qu'il s'agisse d'un adulte ou d'un enfant.
- Traitement hebdomadaire.
- Enfant : 0,7 UI/kg/j.
- Adulte : 0,125–0,25 UI/kg/j.

## Effets indésirables et surveillance biologique

- Risque d'hypothyroïdie.
- Lipodystrophies secondaires à des injections répétées au même endroit, œdèmes.

## Contre-indications

- Tumeur.
- Croissance terminée chez l'enfant (épiphyse fermées).
- Syndrome de Prader-Willi.



*Méga Guide Stages IFSI*

# 189. Antagonistes de la GH

## Mécanisme d'action

Inhibition des actions de la GH en excès.

## Exemples

*Sandostatine*, *Somavert* (utilisé en 2e intention), *Somatuline*.

## Indications

Traitement des acromégalies.

## Posologie

Différente selon le produit utilisé, ainsi que la fréquence d'administration :

- *Somatuline LP* : injection toutes les 4 semaines ;
- *Sandostatine LP* : injection toutes les 4 semaines ;
- *Somavert* : injection quotidienne.

## Effets indésirables et surveillance biologique

- Réaction aux points d'injection.
- Sudation.
- Troubles digestifs.
- Lithiase vésiculaire.

## Contre-indications

- Grossesse.
- Allaitement.
- Lithiase vésiculaire pour la *Somatuline*.

# 190. Autres antidiabétiques

## Mécanisme d'action

Amélioration de l'équilibre glycémique en stimulant la sécrétion insulinique (sulfamides, glinides, incrétines), en diminuant l'insulinorésistance (biguanides) ou en diminuant l'absorption intestinale des glucides (inhibiteur des alpha-glucosidases). Attention, les analogies du GLP-1 sont administrées lors d'injections sous-cutanés.

## Exemples

- Biguanides :
  - *Stagid*,
  - *Glucophage* (metformine).
- Sulfamides :
  - *Daonil* (glibenclamide) ;
  - *Diamicron* (gliclazide) ;
  - *Amarel* (glimépiride).
- Inhibiteur des alpha-glucosidases :
  - *Glucor* (acarbose).
- Glinides :
  - *NovoNorm* (répaglinide).
- Incrétine : inhibiteurs de la DPP-4 (dipeptylpeptidase 4) :
  - *Januvia* (sitagliptine).
- Incrétine : analogues du GLP-1 :
  - *Byetta* (exénatide) ou *Victoza* (liraglutide).

## Indications

Diabète de type 2.
Dans tous les cas : biguanides (hors contre-indication).
En deuxième intention, au choix : incrétines, sulfamides ou glinides.
Pour améliorer les glycémies postprandiales : inhibiteur des alpha-glucosidases.

## Posologie

Fonction du médicament prescrit :

- Biguanides : 0,5 à 3 g/j.
- Sulfamides :
  - *Daonil :* 5–15 mg/j ;
  - *Hémi-Daonil* : 2,5–7,5 mg/j ;
  - *Amarel* : 1–6 mg/j en 1 prise ;
  - *Diamicron LM 30* : 1–4 cp/j en 1 prise.
- Incrétines :
  - *Byetta* : 10–20 µg/j ;
  - *Januvia* : 100 mg/j.
- Glinides :
  - *NovoNorm* : 0,5–16 mg/j.
- Inhibiteurs des alpha-glucosidases :
  - *Glucor :* 50–300 mg/j.

## Effets indésirables et surveillance biologique

- *Biguanides* : troubles digestifs, acidose lactique en cas de situation anaérobie.
- *Sulfamides, glinides* : hypoglycémies, prise de poids (effet indésirables des hypoglycémies).
- *Incrétines* : troubles digestifs.
- *Inhibiteur des alpha-glucosidases* : troubles digestifs (gaz).

## Contre-indications

- Biguanides :
  - insuffisance rénale ;
  - situation d'hypoxie (insuffisance respiratoire, cardiaque) ;
  - injection de produit de contraste (arrêt au maximum le jour de l'examen et reprise 48h après) ;
  - acidocétose ;
  - grossesse.
- Sulfamides :
  - insuffisance rénale ;
  - grossesse ;
  - allaitement ;
  - diabète de type 1 ;
  - attention aux associations médicamenteuses qui risquent de potentialiser leurs effets hypoglycémiants.

- Incrétines :
  - diabète de type 1 ;
  - insuffisance rénale ;
  - acidocétose ;
  - enfants de moins de 18 ans.
- Inhibiteur des alpha-glucosidases :
  - diabète de type 1 ;
  - grossesse ;
  - allaitement ;
  - troubles de la digestion et de l'absorption.

# 191. Vieillissement physiologique et pathologique, concept de fragilité

## Le vieillissement physiologique

Les effets du vieillissement normal entraînent sur l'organisme une réduction des capacités fonctionnelles et d'adaptation aux situations de stress avec une grande variabilité inter- et intra-individuelle.

Les principales modifications sont :

- **métabolisme :** diminution de la masse maigre, augmentation masse grasse, diminution des besoins énergétiques, insulinorésistance;
- **système nerveux :** diminution du poids du cerveau, du nombre de neurones, ralentissement de la transmission synaptique, ↓ des neurotransmetteurs (acétylcholine, dopamine, sérotonine, etc.), altération du sommeil, altération des récepteurs proprioceptifs;
- **système cardiovasculaire :** modifications morphologiques du cœur, mais le débit cardiaque au repos et à l'effort ne diminue pas au cours du vieillissement; rigidification des artères avec ↑ de la PA systolique et pulsée;
- **appareil respiratoire :** ↓ des performances des muscles respiratoires et des échanges gazeux;
- **appareil locomoteur :** ostéoporose, ↓ masse musculaire, ↑ arthrose;
- **appareil urinaire :** ↓des unités fonctionnelles (néphrons) du rein = diminution de la fonction rénale, ↓ de la capacité de la vessie, troubles sphinctériens = instabilité vésicale; hypertrophie de la prostate;
- **appareil digestif :** modification de la dentition, hyposialie, ralentissement du transit, modification de l'innervation des sphincters rectaux;
- **peau et phanères :** fragilité et sécheresse cutanée, troubles de la thermorégulation, alopécie;
- **système immunitaire :** immunité cellulaire altérée;

- **vision :** diminution de l'acuité visuelle et de la sensibilité au contraste, rétrécissement du champ visuel, diminution des sécrétions lacrymales, diminution de l'élasticité de la peau des paupières (ectropion, entropion) ;
- **audition :** perte de audition appelée presbyacousie, perte auditive bilatérale concernant surtout les sons de haute fréquence, diminution de la discrimination auditive dans un environnement bruyant ;
- **goût :** sensibilité gustative diminuée, seuil de détection gustative plus élevé, moins sensible pour les aliments salés et amers, moins discriminant avec plusieurs aliments ;
- **odorat :** diminution de la sensibilité olfactive, diminution de la capacité à identifier les odeurs.

## Vieillissement pathologique

Le vieillissement pathologique est une perte supplémentaire de capacité, une accélération de la diminution des réserves fonctionnelles liées à une ou plusieurs pathologies chroniques et épisodes aigus venant se greffer au vieillissement physiologique. C'est le concept du 1 + 2 + 3 :

1. vieillissement physiologique ;
2. vieillissement pathologique ;
3. épisode aigu.

Exemples de pathologies chroniques : insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, maladie de Parkinson, myopathie, arthrose, séquelle d'AVC.

Exemples de pathologies aiguës : embolie pulmonaire, pneumopathie, AVC, infarctus du myocarde.

## Concept de fragilité

Il y a trois types de vieillissement :

- le vieillissement dit réussi : indemne de toute perte d'autonomie ;
- le vieillissement dit usuel : impact du vieillissement physiologique, avec diminution de certaines capacités et risque de décompensation amenant à un handicap ;
- le vieillissement dit pathologique : présence d'une dépendance.

Il y a de nombreuses définitions de la fragilité. C'est un état instable, de forte vulnérabilité aux évènements nécessitant une adaptabilité, résultant d'une réduction des réserves adaptatives entraînant un risque de dépendance, d'hospitalisation.

Les causes sont multifactorielles : génétique, maladies, environnement.

Les conséquences de la fragilité sont :

- mortalité (à 3 ans) : × 1,71 ;
- hospitalisations : × 2 ;
- perte d'autonomie : × 3 ;
- fractures de hanche : × 1,57 ;
- syndromes gériatriques : chutes/syndrome post-chute, syndrome confusionnel, syndrome d'immobilisation, etc.

Le dépistage de la fragilité se fait en pratique clinique par l'utilisation de critères (critère de Fried) ou d'échelle de dépistage (échelle G8 en oncologie, échelle du gérontopôle de Toulouse/HAS). Un patient repéré fragile doit être orienté sur une consultation de gériatrie pour une évaluation gériatrique standardisée.

## Conduite à tenir IDE

- L'infirmière participe au repérage des patients âgés fragiles, aussi bien à domicile qu'à l'hôpital afin de les orienter sur une consultation de gériatrie (voir fiche 192, « Évaluation gériatrique standardisée »).
- Pour les patients de plus de 70 ans en cours de prise en charge d'un cancer, l'IDE peut l'évaluer avec l'échelle G8.
- À domicile, les patients de plus de 70 ans nécessitant le passage d'un(e) infirmier/ère présente un risque de fragilité, car cela témoigne d'une perte d'autonomie et devrait être évalué.

# 192. Évaluation gériatrique standardisée

## Définition de « évaluation gériatrique standardisée »

> « L'évaluation gériatrique standardisée est une méthode de diagnostic multidimensionnelle et interdisciplinaire, dont le but est de déterminer les capacités fonctionnelles, psychologiques et médicales d'une personne âgée fragile, dans le but de développer un plan de soin coordonné et intégré, et un suivi à long terme »
>
> Laurence Rubenstein

L'évaluation globale est multidisciplinaire : médecin, infirmier/ière, ergothérapeute, assistante sociale, etc.

Elle peut être réalisée :

- en consultation gériatrique ;
- lors d'une hospitalisation dans un service gériatrique ou par une équipe mobile de gériatrie dans un autre service ;
- par le médecin coordonnateur de la maison de retraite ;
- par le réseau au domicile.

## Objectifs de la prise en charge

- Dépistage précoce des déficits afin de prévenir les décompensations ultérieures susceptibles d'assombrir le pronostic vital et fonctionnel de ces patients.
- Diminution de la morbidité, de la mortalité, de l'institutionnalisation et du coût de la santé à moyen et long terme.

## Difficultés du patient gériatrique

- Chaque patient âgé n'a pas la même autonomie, ni les même aides à domicile.
- Chaque anamnèse, histoire de vie est différente.
- La communication peut être difficile.
- Les antécédents peuvent être nombreux avec une polymédication et un risque d'iatrogénie.
- La présentation clinique est souvent atypique.

Pour répondre aux trois objectifs en fonction de chaque patient âgé, il faut une approche systématique et standardisée pour ne rien oublier.

## Plan de prise en charge

Le plan de prise en charge concerne :
- mode de vie et autonomie antérieure à l'hospitalisation ;
- antécédents ;
- traitement à domicile ;
- pathologies aiguës au moment de l'évaluation ;
- pathologies chroniques à réévaluer ;
- évaluation du risque de chute ;
- évaluation nutritionnelle et du risque d'escarre ;
- évaluation iatrogénie ;
- évaluation cognitive et thymique ;
- évaluation fonction rénale selon Cockcroft et MDRD ;
- évaluation autonomie ;
- évaluation sociale.

# Conduite à tenir IDE

Les interventions de l'IDE peuvent être différentes selon son lieu de travail : service d'hospitalisation, équipe mobile gériatrique hospitalière ou extrahospitalière (domicile, EHPAD), intervention seule à domicile ou en EHPAD, consultation et hôpital de jour de gériatrie.

### *Accueil du patient, recueil d'informations*

- Mode de vie et autonomie :
  - à domicile ou en institution ;
  - seul ou avec conjoint et/ou enfant ;
  - existence d'aides à domicile ;
  - autonomie ADL, IADL avant hospitalisation et le jour de son arrivée.
- Antécédents :
  - différentes pathologies et hôpitaux ou le patient est suivi.
- Traitements à domicile :
  - toutes les ordonnances s'il y en a plusieurs, traitements prescrits et non pris.

### *Prise de constantes*

- Pouls et ECG.
- PA et recherche hypotension orthostatique (risque de chute).
- Poids et, si possible, poids antérieur pour évaluation si gain ou perte de poids (risque de dénutrition).
- IMC avec taille de la carte d'identité *a minima* (risque de dénutrition).
- Évaluation de la douleur (EVN ou Algoplus).
- Température.
- Saturation en air ambiant.

### *En fonction des équipes et des lieux de travail*

- Pour l'évaluation d'une chute : test *timed up and go*, appui monopodal.
- Pour l'évaluation nutritionnelle : recueil des ingestats.
- Pour la consultation de la mémoire : échelle de Zarit (fardeau de l'aidant).
- Pour l'évaluation thymique : mini GDS.
- Pour le risque d'iatrogénie : connaissance du pilulier et de ses traitements.
- Pour le risque d'escarre : sons locaux, échelle de Norton.

Ce sont des exemples d'intervention, le rôle et la place de l'infirmier/ière se construisant avec l'équipe où il/elle travaille.

# 193. Autonomie et dépendance

## Définition de la dépendance

La dépendance est l'impossibilité partielle ou totale pour une personne d'effectuer sans aide les activités de la vie, qu'elles soient physiques, psychiques ou sociales, et de s'adapter à son environnement.

### Facteurs de dépendance

Toutes les pathologies peuvent être des causes de survenue ou d'aggravation de la dépendance : démences, maladies destructrices des articulations (coxarthrose, gonarthrose), accidents vasculaires cérébraux, déficits sensoriels, etc.
Chez un même patient, plusieurs causes de dépendance sont souvent mises en évidence, qu'elles soient aiguës ou chroniques. L'intrication de ces causes en fait la gravité et la complexité. L'hospitalisation en elle-même peut être une cause de dépendance.

## Évaluation dépendance

Il est préférable d'utiliser des outils d'évaluation simples, répandus et validés pour faciliter l'échange d'informations entre professionnels.

### ADL

Les activités de la vie quotidienne sont évaluées par l'indice de Katz ou ADL (*activity diary living*). Six activités sont mesurées entre 0, {1/2}, 1 : toilette, habillage, alimentation, continence, marche, utilisation des toilettes. 0 le patient est dépendant, {1/2} il nécessite une aide partielle, 1 il est autonome. Le score maximum est de 6.

## IADL

Les activités instrumentales de la vie quotidienne sont évaluées par l'indice de Lawton ou IADL (*Instrumental Activity Diary Living*). Huit activités mesurées entre 0, {1/2}, 1 : capacité à téléphoner, gérer les comptes, prendre les transports en commun, prendre les médicaments, faire le ménage, faire les courses, préparer les repas et faire la lessive.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Aggir

La grille Aggir (autonomie gérontologie groupe iso-ressources) est utilisée pour l'attribution de l'allocation personnalisée d'autonomie. Les items évalués sont : cohérence, orientation, toilette, habillage, alimentation, élimination, transferts, déplacement intérieur, déplacement extérieur, déplacement intérieur, communication à distance. On cote pour A une autonomie complète, B pour une aide partielle, C pour une aide totale. Cette évaluation aboutit à un classement parmi 6 groupes de dépendance, du GIR 6 (patient totalement autonome) au GIR 1 (patient totalement dépendant).

## Aides humaines

- Médecin.
- Infirmière, kinésithérapeute, orthophonistes ergothérapeute.
- Femme de ménage.
- Auxiliaire de vie, aide-soignante.

## Autres services à domicile ou de proximité

- Portage des repas (organisation et financement variable d'une mairie ou d'une association à une autre).
- Mise en place d'une téléalarme (dépend là encore de chaque mairie).
- Associations de bénévoles.
- Clubs pour seniors, de groupes de quartier, etc.
- Accueils de jour : ce sont des structures sociales et non sanitaires (sanitaire = médical, donc en lien avec l'assurance maladie) mais qui proposent très souvent une prise en charge par des rééducateurs au sein d'ateliers.

## Aides purement matérielles

- Lit électrique, lève malade.
- Fauteuil roulant.
- Déambulateur, rollator (2 roues à l'avant).
- Cannes anglaises, tripodes, etc.
- Fauteuil garde-robe (aussi appelé chaise percée).
- Rehausseur de toilette.

## Quel mode d'intervention à domicile

### Aide personnelle

Le particulier engage directement et rémunère lui-même l'intervenant.

### Association d'aide à la personne

#### SSIAD

Services médico-sociaux qui interviennent au domicile des personnes âgées, des personnes en situation de handicap et des personnes de moins de 60 ans atteintes de pathologies chroniques ou présentant certains types d'affection afin de leur dispenser des soins (soins techniques infirmiers et soins de nursing). Prescription médicale.

#### Hospitalisation à domicile (HAD)

L'hospitalisation à domicile concerne des patients malades de tous âges, atteints de pathologies graves aiguës ou chroniques, évolutives et/ou instables qui, en l'absence de prise en charge par une structure d'HAD, seraient hospitalisés en établissement de santé avec hébergement. Prescription médicale.

## Institutionnalisation

### Foyer logement

Un logement-foyer est un immeuble destiné au logement collectif à titre de résidence principale et comportant d'une part des locaux privatifs meublés ou non et d'autre part des locaux affectés à la vie collective (infirmerie, blanchisserie, restaurant, etc.). Structure sociale.

### Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD)

Un EHPAD accueille des personnes dépendantes de plus de 65 ans qui ne peuvent plus rester seules chez elles. L'ancien terme est « maison de retraite ». Un médecin coordinateur gère les admissions et soit les médecins traitants interviennent soit, parfois, il y a un médecin salarié aux heures ouvrables. Des infirmiers sont présents soit en journée soit 24 h/24. Structure sociale.

### Unité de soins de longue durée (USLD)

Une USLD est un établissement sanitaire spécifiquement adapté et destiné aux personnes âgées ne disposant plus de leur propre autonomie. Leur état de santé nécessite des soins quotidiens ou une surveillance constante ; leur maintien à domicile n'est plus possible, leur état de santé et de dépendance ne permettant pas une entrée en EHPAD. Il y a une présence médicale et infirmière 24 h/24, 7 j/7.

### Financement des aides à domicile

Les aides sanitaires (infirmière, kinésithérapeute, orthophoniste, ergothérapeute) sont prescrites par le médecin et sont remboursées en cas de 100 % et/ou éventuellement par les mutuelles.
L'allocation personnalisée à l'autonomie (APA) est une prestation financière qui permet de financer complètement ou en partie le reste des aides non pris en charge par l'assurance maladie. L'APA est attribuée aux personnes de plus de 60 ans, ayant une perte d'autonomie avec un GIR inférieur ou égal à 4. Son montant dépend du GIR et des revenus du patient.

## Conduite à tenir IDE

Évaluation par entretien à l'admission pour obtention de renseignements sur :

- **l'autonomie :** passation ADL et IADL en comparant à un état antérieur : ADL à l'arrivée dans le service et quelque mois avant hospitalisation ;
- **l'appareillage du patient :** lunettes, prothèses auditives, dentier, canne ou déambulateur ;
- **les conditions de logement :** seul/avec conjoint ou famille ; appartement/maison ; étage/ascenseur ; locataire/propriétaire ;
- **les aides humaines et techniques :** nature, fréquence des visites, type ;
- **les aides financières :** 100 %, mutuelle, APA, Aggir.

# 194. Troubles sensoriels

## Déficit visuel

### Physiologie

Le *seuil visuel* diminue (plus petite quantité de lumière permettant de voir un objet).
Le *champ visuel* se rétrécit et l'*acuité visuelle* se réduit (distinction de deux objets proches).
On observe le déclin de la *perception des couleurs*.
La *presbytie* se développe, c'est-à-dire l'altération des capacités d'accommodation gênant la vision de près.

### Troubles pathologiques

#### Cataracte

Voir « Ophtalmologie ».

#### Syndrome sec oculaire

C'est une diminution des sécrétions lacrymales entraînant une sécheresse oculaire. Elle peut être physiologique, iatrogénique ou due à un syndrome de Gougerot-Sjögren s'il est associé à une bouche sèche.
Diagnostic ophtalmologique (voir « Ophtalmologie ») :
- test de Schirmer ou *break-up test* ou test au rose Bengale.

Le traitement se compose de larmes artificielles.

#### Glaucome (à angle ouvert ou par fermeture de l'angle)

Voir « Ophtalmologie ».

#### Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

C'est la cause de cécité la plus fréquente parmi les sujets âgés (voir « Ophtalmologie »).

*Méga Guide Stages IFSI*

# Déficit auditif

## Physiologie

Presbyacousie : c'est une surdité de perception bilatérale, progressive, apparaissant à partir de 50 ans, sans autre cause retrouvée que l'âge.

### Diagnostic clinique

On observe :
- une prédominance sur les sons aigus ;
- une altération de la discrimination du langage ;
- l'apparition de la gêne auditive pour une perte d'au moins 30 dB à 2 000 Hz ;
- des acouphènes (un tiers des cas) ;
- des vertiges (un quart des cas) ;
- un examen à l'otoscope normal (donc pas de lésion visible).

### Examens complémentaires

L'audiométrie tonale montre une surdité de perception caractéristique. L'audiométrie vocale apprécie le retentissement sur l'intelligibilité de la parole et donc la gêne sociale.

### Facteurs aggravants et évolution

Les facteurs suivants aggravant le pronostic fonctionnel d'une presbyacousie et accélérant son évolution vers la surdité sont : le bruit, les médicaments ototoxiques, les inflammations aiguës ou chroniques (otites), l'hypertension artérielle.

### Traitement

Il n'existe pas de traitement médicamenteux.
La prothèse auditive est la seule solution. Elle peut être proposée à partir d'une baisse d'acuité auditive d'au moins 40 dB sur deux fréquences.

### Obstacles et difficultés à traiter

Les difficultés sont liées à la mise en place et à l'adaptation aux prothèses.
C'est une solution coûteuse. Le suivi audioprothétique est difficile à assurer.

## Déficit gustatif

### Modification physiologique

Le goût se modifie progressivement à partir de 50 ans :
- hypogueusie : augmentation du seuil de détection des quatre sensations de base (sucré, salé, amer, acide) ; le salé est la sensation la plus touchée, d'où une appétence plus grande pour le sucré ;
- diminution de la capacité discriminative, surtout pour le salé : caractère très anorexigène des régimes hyposodés ;
- parfois dysgueusie (distorsion du goût) ;
- toujours penser aux médicaments, participant souvent aux hypogueusies, aux dysgueusies voire à des agueusies.

### Modification pathologique

Les candidoses buccales sont dues à une infection fongique de la bouche. Il y a un dépôt blanchâtre ou noirâtre ou un aspect rouge vif de la langue. Avec un traitement antifongique local ou général (*per os*), elles régressent.

## Déficit olfactif

### Modification physiologique

Il est plus altéré que le goût :
- diminution du seuil de perception des odeurs à partir de 20 ans ;
- baisse de la capacité de discrimination ;
- conséquences : mises en danger (non-perception d'odeurs de gaz ou de brûlé par exemple) ;
- facteurs aggravants : rhinites (aiguës et chroniques), traumatismes crâniens, déficit cognitif sévère, certaines atteintes neurologiques centrales.

## Conduite à tenir IDE

### *Les prothèses*

L'infirmière vérifie que le patient porte bien ses lunettes, son appareil auditif, son appareil dentaire.

À l'accueil à l'hôpital ou en institution, lors de l'inventaire, bien recenser les prothèses et demander systématiquement au patient s'il en porte. Il faut s'assurer qu'ils ne se perdent pas au cours du parcours du patient.

### *Déficit visuel*

- Inciter le patient et/ou la famille du patient à consulter un ophtalmologue.
- Être vigilant sur l'apparition d'une baisse de l'acuité visuelle, un syndrome sec.
- Assurer l'hygiène des yeux.
- Toujours se positionner face à une porte et non une fenêtre pour que le patient puisse mieux nous voir et ne pas être ébloui.

### *Déficit auditif*

- Inciter le patient et/ou la famille du patient à consulter un ORL.
- Être vigilant sur l'apparition d'une baisse de l'acuité auditive.
- Assurer l'hygiène des oreilles et éviter la formation de bouchon de cérumen.
- En cas de presbyacousie, mettre le patient au calme pour communiquer : éteindre télévision, radio, se mettre en face de lui et parler lentement et distinctement.

Cela ne sert à rien de crier fort !

### *Déficit gustatif*

- Inciter le patient et ou la famille à consulter un dentiste en cas de chicot dentaire.
- Assurer l'hygiène bucco-dentaire : brossage des dents ou nettoyage de l'appareil dentaire.
- Dépister et traiter toute infection buccale : candidose, gingivite, sécheresse buccale par des soins de bouche.

# 195. Syndrome confusionnel chez la personne âgée. Contention physique chez la personne âgée

## Confusion

### Définition du syndrome confusionnel selon DSM V

Perturbation de la conscience avec diminution de la capacité à mobiliser, focaliser, soutenir son attention.
Modification du fonctionnement cognitif ou perturbation des perceptions qui n'est pas expliquée par une démence préexistante, stabilisée ou en évolution.
Perturbation installée en un temps court avec fluctuation au cours de la journée.
Conséquence directe d'une affection générale médicale.

### Diagnostic positif

Les 4 signes majeurs qui caractérisent un syndrome confusionnel sont :
- un début brutal ;
- des troubles de la vigilance ;
- des fluctuations de la symptomatologie ;
- une inversion d'emblée du cycle nycthémérale (jour-nuit).

Les signes mineurs possibles sont : agitation, apathie, troubles du comportement, troubles cognitifs, hallucinations, illusions, etc.

### Facteurs de risque

Les situations favorisant une confusion sont :
- l'âge ;
- une fracture et le type de chirurgie ;
- une hospitalisation et une hospitalisation en urgence ;
- des syndromes démentiels ;
- l'immobilité ;
- l'isolement ;

- des troubles sensoriels ;
- des troubles du sommeil ;
- la polymédication.

### Étiologies

Toutes les pathologies peuvent être responsables d'une confusion. Elles peuvent être multiples et simultanées (*confer* principe du 1 + 2 + 3).
Quelques situations :
- rétention d'urine, fécalome, douleur, deuil, contention ;
- métaboliques : hypoglycémie, dysnatrémies, déshydratations, anémie, dysthyroïdie, etc. ;
- iatrogénie ;
- infections : pneumopathie, pyélonéphrite, septicémie, etc. ;
- neurologiques : AVC, hématome sous- et extradural, tumeur, épilepsie, etc. ;
- cardiovasculaires : décompensation cardiaque, embolie pulmonaire.

## Contention physique

### Contexte pouvant justifier une contention

- Prévention des chutes.
- Troubles du comportement.
- Crise d'agitation avec risque d'auto- ou hétéroagressivité.
- Besoin temporaire pour une thérapeutique.
- Incapacité à rester en position demi-assise.
- Aide à la mobilisation dans le lit, au sentiment de sécurité dans le lit pour certains patients.

### Type de contention physique

- Ridelles (barrières de lit) quand les 2 sont montées.
- Attache-poignet, chevilles.
- Ceinture abdominale, pelvienne, brassière.
- Tablette adaptable à certains fauteuils.

### Alternatives à la contention physique

- Rechercher une cause médicale curable.
- Choisir une tenue vestimentaire et un chaussage adaptés.
- Aménager l'environnement (matelas au pied du lit, rehausseur, etc.).
- Bonne installation du patient au lit ou au fauteuil.
- Accompagnement régulier aux toilettes.
- Kinésithérapie : apprentissage à se relever et à s'asseoir.

- Proposer des activités occupationnelles.
- Matériel adapté.
- Repérer et respecter les habitudes de vie du patient.
- Adaptation du traitement médicamenteux.

### Risques liés à la contention

Pour le patient :
- chute grave, perte d'autonomie ;
- blessures en tentant de se libérer ;
- complications de l'immobilisation ;
- augmentation de la durée de l'hospitalisation et de la mortalité.

Pour la famille et les soignants :
- conflit d'équipes, insatisfaction des soignants, culpabilité ;
- diminution de la surveillance soignante ;
- modification du regard posé sur le patient ;
- espacement des visites, culpabilité de la famille ;
- conflit entre entourage et équipe soignante.

## Conduite à tenir IDE

### *Confusion*

**Urgence médicale :** augmente la mortalité, la durée du séjour, le risque d'institutionnalisation.

Devant un patient confus :
- appel du médecin en urgence ;
- placer le patient dans un environnement calme, comme sa chambre, allongé sur son lit ou un matelas ;
- prise des constantes : pouls, tension artérielle, température, saturation en oxygène, dextro ;
- si port d'une protection, la regarder (absence d'urine, présence de mélaena ou rectorragie, etc.) ;
- demander ou regarder depuis quand patient n'a pas uriné ou utilisation d'un *BladderScan* pour rechercher une rétention aigue d'urine ;
- regarder dans le dossier infirmier si absence de selles depuis plusieurs jours (fécalome) ;

- rechercher la notion de chutes et de traumatisme crânien dans les jours précédents;
- regarder les pupilles du patient;
- regarder l'état cutané du patient : marbrures des genoux, œdèmes, éruption, placard érythémateux, froideur d'un membre;
- regarder si le patient peut bouger un de ses membres, si paralysie du visage;
- en cas de grande agitation, la contention physique ou chimique ne se fait que sur prescription médicale.

### *Contention physique*

Protocole de la mise en place d'une contention physique :

1. identification d'un patient à risque;
2. chercher et traiter si possible la cause;
3. existence de mesures alternatives possibles?
4. la contention limitée sur une partie de la journée est-elle envisageable?
5. évaluation du rapport bénéfice-risque;
6. décision;
7. information du patient et de l'entourage;
8. prescription médicale détaillée;
9. surveillance régulière;
10. réévaluation régulière de l'indication.

**Attention** : faute médicale si l'infirmier pose une contention sans prescription médicale; sa responsabilité directe est engagée en cas de complication.

# 196. Démence, maladie d'Alzheimer, troubles du comportement

## Préambule

**Idée fausse :** il est normal de perdre la mémoire avec l'âge.
Avec le vieillissement, diminution des capacités de concentration soutenue et multiple (se concentrer sur plusieurs choses à la fois) mais la mémoire est conservée.
La dépression et la confusion sont aussi responsables de perte de la mémoire.

## Démence

### Définition

Lé démence est une maladie organique et NON psychiatrique.
Selon les critères du DSM V, la définition d'une démence est :

A. des déficits cognitifs multiples avec altération :
   A1 de la mémoire ;
   +A2 d'une ou plusieurs des perturbations cognitives suivantes : aphasie (déficit du langage), apraxie (perturbation de la réalisation d'une tache), agnosie (déficit de la reconnaissance de son état réel), syndrome dysexécutif.
B. A1 + A2 sont à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel **et** représentent un déclin significatif par rapport au fonctionnement antérieur.
C. Les signes sont une conséquence physiologique directe d'une affection médicale.
D. Les déficits ne surviennent pas exclusivement au cours de l'évolution d'une confusion mentale ou d'une pathologie dépressive.

### Les différentes étiologies de démence

- Démences dégénératives : maladie d'Alzheimer, démence à corps de Lewy, démence frontotemporale, etc.

- Démences vasculaires : infarctus cérébral en zone stratégique, état lacunaire, etc.
- Démences infectieuses : VIH, syphilis, etc.
- Maladies à prions : maladie de Creutzfeld-Jacob, etc.
- Maladies générales : dysthyroïdie, hypercalcémie.
- Autres : carence en vitamine B12, en folates, hydrocéphalie à pression normale, hématome sous-dural chronique.

Les 2 principaux diagnostics différentiels d'une démence sont :

- la dépression ;
- le syndrome confusionnel.

### Démarche diagnostique pour une démence

- Interrogatoire patient et famille (++++).
- Examen clinique (signes neurologiques à rechercher).
- Bilan biologique (recherche de causes de démences).
- IRM cérébrale avec coupes coronales sur hippocampe (recherche AVC, tumeur, atrophie de l'hippocampe, etc.).
- Tests neuropsychologiques (pour étudier les différentes fonctions cognitives : mémoire, langage, fonctions exécutives, etc.).
- En deuxième intention, si besoin complément par ponction lombaire, scintigraphie cérébrale, DAT-scanner, etc.

## La maladie d'Alzheimer

C'est la plus fréquente des démences (50–70 %). Son incidence augmente avec l'âge. Elle est liée à l'accumulation dans le cerveau d'amas de protéines tau (dégénérescence neuro-fibrillaire) et de peptides Aβ (plaques séniles) qui dégradent les neurones.
La fonction cognitive touchée en premier est la mémoire immédiate.

### Critères diagnostiques d'une maladie d'Alzheimer (Dubois)

La biopsie cérébrale permet un diagnostic définitif mais ne peut se faire que *post mortem*.
En plus de répondre aux critères généraux des démences, pour une maladie d'Alzheimer on doit retrouver :

#### Critère majeur

A. Un trouble de mémoire épisodique avec troubles rapportés par le patient ou l'entourage depuis au moins six mois (tests neuropsychologiques mettent en évidence des troubles de la mémoire de type encodage et indiçage).

### Critères secondaires

B. Une atrophie hippocampique, entorhinale ou amygdalienne mise en évidence en IRM.
C. Une diminution des taux d'Aβ 1-42 et/ou augmentation de la concentration totale de protéine tau ou de phospho-tau dans le LCR (ponction lombaire rarement faite chez le sujet âgé).
D. Un profil spécifique à la TEMP ou à la TEP (imagerie fonctionnelle).
E. Une mutation autosomale dominante dans la famille directe (pour les formes très jeunes ou familiales).

## Prise en charge

### Objectif

- Pas de traitement curatif.
- Limiter et ralentir l'évolution de la maladie pour maintenir le plus longtemps possible une autonomie et favoriser un maintien à domicile.
- Annonce diagnostique au patient et à son conjoint ou aidant principal, l'aidant principal doit être informé de la maladie car il participe au projet de soins et permet le maintien à domicile le plus longtemps possible.

### Mesures médicamenteuses

- Traitement spécifique de la maladie d'Alzheimer : anticholinestérasiques ou mémantine.
- Antidépresseur si dépression.
- Psychotropes si besoin, en cas de troubles du comportement majeurs.

### Mesures non médicamenteuses

- Stimulation cognitive (stimuler les fonctions restantes pour compenser la perte).
- Mise en place d'aides à la maison.
- Déclaration 100 % et APA si besoin.
- Protection juridique si besoin (curatelle, tutelle).
- Soutien de l'aidant ++++.

## Troubles du comportement

### Types

- Affectifs et émotionnels : dépression, anxiété, apathie, conduites régressives, exaltation de l'humeur.
- Comportementaux : agitation, agressivité, compulsion.
- Psychotiques : hallucination, troubles perceptifs, idées délirantes.
- Troubles de la conduites élémentaires : sommeil, conduites alimentaires, sexualité.

### Étiologies

- Environnementales.
- Fonctionnelles.
- Sociales et familiales.
- Somatiques.
- Iatrogènes.
- Psychiatriques.
- Pathologies sous-jacentes.

## Conduite à tenir IDE

### *Démence*

#### *À domicile*

- Prise des constante hebdomadaire : TA, pouls (risque de bradycardie sous anticholinestérasique) et mensuelle : recherche hypotension orthostatique, poids (amaigrissement).
- Préparation du pilulier, délivrance et s'assurer de la prise des médicaments.
- Si nursing, stimuler et inciter le patient à participer à la toilette et à l'habillage, réassurance, valorisation.
- Entretien avec le patient, le calmer, le stimuler (l'aider dans l'orientation temporospatiale).
- Entretien avec l'aidant, attentif à des signes de dépression, d'épuisement, explication de la situation pour désamorcer des conflits.

- Si déficit sensoriel, s'assurer du port par le patient des prothèses auditives ou de lunettes, sinon le signaler à la famille.
- Évaluer le domicile : incurie, non adapté, s'assurer que le gaz de la cuisinière est coupé, risque de maltraitance, et le signaler soit à la famille, au médecin ou services sociaux.

### *À hôpital, en EHPAD*

- Prise des constantes.
- Recherche de troubles du comportement.
- Délivrance et s'assurer de la prise des traitements.
- Entretien avec patient et aidant, stimuler et valoriser le patient.
- S'assurer du port des lunettes ou audioprothèses.
- ECG avant introduction traitement par anticholinestérasique.

### *En hôpital de jour de gériatrie*

- *Idem* ci-dessus.
- Évaluation autonomie du patient (ADL, IADL, Aggir).
- entretien aidant avec évaluation du fardeau par l'échelle de Zarit.

## *Troubles du comportement*

### *Attitude du soignant*

- Calme, tolérante, bienveillante.
- Compréhension de la maladie (« il ne le fait pas exprès »).
- Savoir garder une distance en cas d'agressivité.
- Pas de familiarité, pas de jugement.

### *À domicile*

- Identifier le ou les troubles du comportement.
- S'informer sur les pathologies, les traitements et les soins.
- Évaluer la tolérance de l'entourage.
- Évaluer le réseau relationnel.
- Identifier l'aidant principal.
- Évaluer les risques de maltraitance.
- Alerter le médecin.

- Prise en charge pluridisciplinaire.
- Proposer des séjours de répit.
- À éviter : sur-stimuler le patient ou carence de stimulation.
- Environnement apaisant : éclairages défectueux, bruits intempestifs, modifications brutales de l'environnement.

*En institution*

- *Idem* qu'à domicile.
- Approche multidisciplinaire plus facile à mettre en place (infirmier, aide-soignant, psychologue, kinésithérapeute, psychomotricien, médecin, etc.).
- Mesures comportementales : rétablir le rythme veille/sommeil (sortie, promenade, activités alternatives), apaiser (musiques douces, jeux, animal familier), valoriser en impliquant dans des actes du quotidien).

**Traitement médicamenteux :** prescription médicale (neuroleptique, antidépresseur, benzodiazépine, anxiolytique, anticholinestérasique, mémantine, antalgique).

**Contention :** attention, majore les troubles du comportement, prescription médicale.

# 197. Dépression et suicide de la personne âgée

## La dépression

### Contexte

Le grand âge ne protège ni de la dépression ni du suicide.
Sa prévalence est de :
- 2 à 3% après 65 ans;
- patients ambulatoires 13 à 40 %;
- patients hospitalisés 15 à 43 %;
- patients en institution 42 à 51 %.

40 % des cas de dépression du sujet âgé ne sont pas diagnostiqués en ambulatoire.
20 % des sujets âgés repérés comme déprimés reçoivent un traitement inadapté (anxiolytiques ou dosages trop faibles).
Le taux de suicide augmente entre 65 et 75 ans (31 pour 100 000 soit plus du double par rapport à la population générale). Le ratio tentative de suicide (TS)/suicide réussi est proche de 1, or 75 % des sujets âgés qui commettent un suicide ont consulté leur médecin dans le mois qui précède leur mort.
Son expressivité est très réduite chez la génération de personnes âgées nées dans la première partie du 20e siècle, soit par honte, soit par habitude. Cela sera probablement différent avec la génération du baby-boom, qui a découvert Freud et la psychanalyse.

### Particularités cliniques chez le sujet âgé

Tout changement dans le comportement doit être suspect comme : repli sur soi, isolement, ennui, agressivité ou colère, régression ou majoration de la dépendance.
- Confusion.
- Troubles mnésiques.
- Sensation douloureuse de vide intérieur, impression d'inutilité, angoisse matinale.
- Idées délirantes de type persécution, vol.

- Hypochondrie, somatisation, anorexie.
- Suicides programmés souvent réussis et sans idéation suicidaire (expression de l'envie de se suicider).

### Les signes peu fréquents chez le sujet âgé

- Baisse de la libido.
- Idéation suicidaire.
- Culpabilité, expression de la douleur morale.

### Facteurs de risque de la dépression

- Solitude, isolement socio-affectif, veuvage, deuil.
- Perte d'autonomie.
- Polypathologies, déficits sensoriels.
- Antécédent de trouble dépressif.
- Douleur chronique mal équilibrée.
- Polymédication, alcool.
- Donner des soins et s'occuper d'un conjoint malade (maladie d'Alzheimer, cancer, etc.).

### Diagnostique

Le dépistage peut se faire à l'aide d'échelles (GDS, mini GDS, etc.) qui évaluent la probabilité.
Le diagnostic est clinique avec un entretien médical (psychiatre, gériatre, médecin traitant, etc.). Une imagerie cérébrale est demandée pour éliminer une tumeur cérébrale, surtout s'il y a des idées délirantes ou des troubles mnésiques. Une biologie et un ECG sont prescrits à la fois pour rechercher certaines pathologies favorisantes (hypothyroïdie) et en tant que bilan préthérapeutique.

### Les différents types de dépressions rencontrées chez le sujet âgé sont :

- La dépression réactionnelle : classique, liée à un évènement déclenchant.
- La dépression délirante : la symptomatologie délirante (persécution, ruine, hypochondrie) est au premier plan.
- La dépression hostile : le trouble du caractère de type agressif, opposant, dans le refus est au premier plan, forme fréquente.
- La dépression masquée : une présentation organique prend le devant avec un tableau d'altération de l'état général, anorexie, amaigrissement, etc.

- La mélancolie délirante : urgence thérapeutique (tableau de prostration, de refus total de tout, d'opposition complète, avec un retentissement somatique rapide et un pronostic vital engagé).

**Traitement**

Le traitement de la dépression est une prise en charge globale et pluridisciplinaire.

### Médicaments spécifiques

Privilégier les nouveaux antidépresseurs mieux supportés et opter pour une monothérapie avec une augmentation lente et progressive des doses.
Benzodiazépine à demi-courte pour un période transitoire en cas d'anxiété majeure.
Neuroleptiques atypiques pour une période déterminée en cas d'hallucinations ou d'idées délirantes persistantes malgré le traitement antidépresseur.
Pour la mélancolie délirante, le traitement consiste en la sismothérapie (traitement par électrochocs déclenchant des crises d'épilepsies).

### Traitements des comorbidités

Traiter la douleur et soulager le patient, corriger les déficits sensoriels, rééducation pour une reprise d'autonomie, etc.

### Psychothérapie de soutien

Dans l'idéal, le patient devrait coupler à la prise d'un antidépresseur une psychothérapie de soutien mais, en réalité, la génération des personnes âgées actuelles n'est pas encline à parler de soi.

### Démarche sociale

Pour aider et valoriser la personne, favoriser le retour au domicile, lutter contre l'isolement.

## Le suicide

Il y a plus de suicides réussis chez le sujet âgé que chez le sujet jeune.
Il est le plus souvent prémédité, rarement impulsif comme chez le jeune et est généralement violent (arme à feu, pendaison, défenestration, noyade, gaz, etc.).
Le grand âge ne protège pas du suicide : il y en a plus à 85 ans qu'à 75 ans. 75 % des personnes âgées qui se sont suicidées avaient été vues par un médecin le mois précèdent. Le refus total de manger et de boire est aussi une forme de suicide.
Les facteurs de risque sont les mêmes que pour la dépression.

# Conduite à tenir IDE

## *Conduite IDE face à une dépression*

À domicile ou à l'hôpital : *idem*.

### *Dépistage*

En présence de signes cliniques évocateurs ou de facteurs de risques, l'IDE peut évaluer la probabilité d'une dépression en réalisant une mini-GDS et en recherchant un risque de suicide. En cas de positivité, il faudra alerter le médecin.

### *Prise en charge*

- Préventive :
  - prise en charge correcte de la douleur ;
  - lutter contre l'isolement social, signaler toute maltraitance ;
  - dépister des conduites addictives (alcoolisme) ;
  - correction des déficits sensoriels ;
  - discuter et valoriser le patient.
- Curative :
  - assurer une prise correcte du traitement antidépresseur par le patient : quotidienne, régulière, pour une période de 6 à 8 mois et sa tolérance ;
  - éviter la coprescription de plusieurs benzodiazépines ;
  - dépister une prise d'alcool concomitante ;
  - traitement et suivi de la douleur si besoin, et des déficits sensoriels.

### *Soutien moral au patient et à l'entourage*

En cas de soins de nursing (toilette, habillage) : valoriser l'image corporelle du patient, stimuler son autonomie, prendre un temps de parole. À domicile, parfois, les aides (infirmier, auxiliaire de vie, kinésithérapeute) sont les seules personnes que voit la personne âgée. Le soignant doit être à l'écoute du patient, valoriser et positiver, ne pas juger.

Favoriser une vie sociale : repas en collectivité (en salle à manger, à plusieurs), activités de groupes.

## Conduite IDE face à la tentative de suicide

### À domicile ou en institution

- Urgence thérapeutique : alerter le médecin et hospitaliser soit directement dans un service (psychiatrie ou gérontopsychiatrie) soit *via* les urgences.
- Entretien avec l'entourage : informer, expliquer, soutenir.
- Ne pas laisser seul le patient le temps de l'arrivée des secours.
- Sécuriser la pièce : retirer tout objet potentiellement dangereux.

### À l'hôpital

- Alerter psychiatre de garde.
- Sécuriser la chambre (condamner la fenêtre, enlever tout objet potentiellement dangereux : couvert, verre, rasoir, téléphone, sonnette avec son fil) ou transférer le patient dans un autre service.
- Mettre le patient dans une chambre proche du poste de soins pour le surveiller ou transfert dans un autre service plus adapté.
- Entretien avec le patient : ne pas banaliser l'acte, ne pas juger, être dans l'écoute.
- Informer la famille.

# 198. Troubles de l'équilibre et chutes

## Type de prise en charge

- Le patient chuteur, avec des chutes à répétition dont c'est le motif de prise en charge.
- La personne âgée fragile, qui n'a pas encore chuté, ou juste une chute, dont on va dépister le risque de chute.

## Évolution physiologique de la marche du sujet âgé

- Élargissement du polygone de sustentation (écartement des pieds).
- Diminution du temps d'appui unipodal, augmentation du besoin du double appui des pieds.
- Raccourcissement et ralentissement du pas, plus irréguliers, moins haut.
- Diminution de la rotation du tronc et du balancement des bras.

## Situation à risque de chutes graves

Il a été identifié trois situations ou les conséquences risquent d'être graves en cas de chutes de la personne âgée, ce sont :

- l'isolement socio-familial qui favorise la station prolongée au sol avec son lot de complications;
- l'ostéoporose où le risque de fracture est plus important;
- la prise d'anticoagulants à dose curative qui majore le risque d'hémorragies graves en cas de chutes.

## Étiologies des chutes

Les chutes résultent souvent d'une association de plusieurs facteurs. On distingue classiquement trois types de facteurs de chutes : environnementaux, prédisposant et précipitant.

### Facteurs environnementaux

- Appartement non adapté (WC bas, baignoire sabot, mal éclairé, etc.), richement décoré ou encombré (nombreux tapis, meubles gênant la marche).

*Méga Guide Stages IFSI*

- Isolement socio-familial.
- Vêtements trop grands, mauvais chaussage (savates !).

#### Facteurs favorisant ou chroniques

- Physiologiques : âge, sarcopénie, troubles proprioceptifs, diminution de la vision et de l'audition, etc.
- Pathologiques.
- Toutes les maladies entraînant un handicap dans le déplacement, laissant une séquelle : maladie de Parkinson, myopathies, hypothyroïdie, séquelles d'AVC, neuropathies, insuffisance cardiaque et respiratoire, dénutrition, syndrome post-chute, etc.

#### Facteurs précipitants ou aigus

- Facteur survenant, se rajoutant aux autres et provoquant une chute. Il n'est pas obligatoire pour que le patient chute.
- Les plus fréquents : iatrogénie, hypotension orthostatique, chutes à répétition, AVC, EP, infarctus du myocarde, troubles du rythme ou de la conduction cardiaques.

### Conséquences des chutes

À rechercher : plaies, fractures, traumatisme crânien avec saignement intracérébral, station prolongée au sol avec ses complications (hypothermie, rhabdomyolyse, points de compression ou escarres, déshydratation, pneumopathie d'inhalation, confusion, rétention aiguë d'urine), angoisse de tomber et syndrome post-chute ++.

### Syndrome post-chute ou syndrome de régression psychomotrice

Il apparaît dans les suites d'une chute ou de plusieurs chutes, immédiatement après ou à distance d'une chute et a une composante motrice et psychologique. Il est fréquent.

#### La composante motrice

- Trouble de la statique en position assise avec rétropulsion et impossibilité de passage en antépulsion et une certaine hypertonie oppositionnelle.
- Une position debout non fonctionnelle avec une rétropulsion, un appui podal postérieur et un soulèvement des orteils.
- Une marche à petit pas avec un élargissement du polygone de sustentation, une absence du déroulement du pas.
- Ressemble à un syndrome parkinsonien.

**La composante psychologique**

- Anxiété majeure avec une peur du vide, refus de toute tentative de verticalisation.
- Sentiment de dévalorisation et d'insécurité.
- Cela évoque un syndrome dépressif.

La prise en charge se fait par une verticalisation et une rééducation motrice précoce et une psychothérapie de soutien. Parfois, des traitements anxiolytique et antidépresseur sont nécessaires.

## Conduite à tenir IDE

Quand un patient est tombé, ne pas se précipiter en urgence pour le relever en oubliant certaines consignes. S'il est dans une chambre en isolement, il faut s'habiller. S'il est lourd, il faut demander de l'aide pour le relever. Une fois qu'il est au sol, il ne peut pas tomber plus bas !

### *Dépistage du risque de chute*

- Antécédent de chutes dans les 6 mois.
- Périmètre de marche (chambre, appartement, extérieur, prise des transports en commun, etc.).
- Utilisation canne, déambulateur, lunettes, prothèses auditives.
- Prise des constantes avec recherche d'hypotension orthostatique.
- Dextro pour rechercher une hypoglycémie.
- Évaluation autonomie.
- ECG pour troubles du rythme ou de la conduction.
- Vêtements adaptés et type de chaussage.
- Dans des évaluations gériatriques, l'IDE peut réaliser certaines épreuves : test *timed up and go*, appui monopodal de 5 secondes, vitesse de marche.

### *Prise en charge d'un patient chuteur*

- Recherche d'une conséquence directe de la chute : fracture, plaie, TC, vigilance, etc.
- Prise des constantes, évaluation de la douleur, dextro et score de Glasgow.
- Interrogatoire bref : si prodromes, douleur thoracique, malaise, mécanisme de la chute, etc.

- ECG.
- Recherche d'hypotension orthostatique si le patient peut se lever et tenir debout.
- Appliquer des mesures de sécurité : chaussage et vêtements adaptés, serrer les freins de fauteuils, ridelles si prescrites par le médecin, descendre le lit, éviter les sols mouillés.
- Si besoin, demander l'évaluation du domicile par un ergothérapeute.

### *Prévention du risque de chute*

- Prises de constantes avec recherche d'hypotension orthostatique et d'hypoglycémie.
- Appliquer des mesures de sécurité : chaussage et vêtements adaptés, serrer les freins de fauteuils, ridelles si prescrites par le médecin, descendre le lit, éviter les sols mouillés.
- Si besoin, demander l'évaluation du domicile par un ergothérapeute.

# 199. Syndrome d'immobilisation et prévention des complications d'alitement

## Définition

C'est un alitement plus ou moins prolongé dû à une ou plusieurs pathologies et qui peut secondairement se compliquer.

## Étiologies principales

De nombreuses pathologies peuvent être responsables d'une immobilisation. Les principales sont :

- fractures : diaphyse fémorale, certains montages orthopédiques ;
- maladie thromboembolique avant efficacité du traitement ;
- troubles de la vigilance, coma d'origine multiple ;
- hémiplégie, déficit neurologique ;
- infections ;
- hypotension, état de choc ;
- décompensation cardiaque ou respiratoire aiguë.

Il existe des causes *iatrogènes parfois évitables* : perfusion, contention (y compris barrières de lit), confinement dans la chambre.

À domicile, l'anxiété des aidants ou le manque d'aide peut entraîner le maintien au lit.

## Complications

L'évolution est directement liée à la survenue – ou non – de complications :

- désadaptation cardiovasculaire : tachycardie et hypotension orthostatique ;
- maladie thromboembolique veineuse : embolie et phlébite ;
- bronchopneumopathies et décompensation respiratoire aiguë (stase bronchique, syndrome restrictif et majoration du risque de fausses routes) ;
- constipation pouvant aller jusqu'au fécalome ;
- dénutrition protéino-énergétique ;

*Méga Guide Stages IFSI*

- rétention urinaire et majoration de l'incontinence urinaire ;
- infections urinaires ;
- escarres ;
- amyotrophie, rétractions tendineuses avec attitudes vicieuses ;
- syndrome de désadaptation posturale (trouble de l'équilibre) ;
- déminéralisation osseuse ;
- syndrome dépressif.

## Conduite à tenir IDE

Prévenir les complications de l'alitement :

- complications thromboemboliques : port de bas de contention, anticoagulation prophylactique (attention à la fonction rénale pour la posologie de l'anticoagulation prophylactique) ;
- escarres : évaluation du risque avec échelle de Norton, changement de position toutes les 6 h, utilisation de matelas anti-escarre et, si besoin, de surmatelas ou matelas à air dynamique ;
- constipation : utilisation de laxatifs, surveillance du transit ;
- fausses routes : assurer une position demi-assise, éviter l'iatrogénie ;
- membres paralysés : mobilisation passive douce et antalgique, selon conseils du kinésithérapeute pour éviter toute rétraction ou algodystrophie ;
- continence urinaire et fécale : éviter les protections chez les patients continents et répondre dans l'heure, si possible, aux appels avec le bassin pour éviter l'installation de toute incontinence.

# 200. Troubles nutritionnels du sujet âgé

## Besoins quotidiens

Quand une personne âgée est hospitalisée ou présente une maladie chronique, ses besoins sont accrus :
- apports énergétiques : 30–40 kcal/kg/j;
- apports protéiques : 1,2–1,5 g/kg/j.

## Diagnostic d'une dénutrition

### Diagnostic symptomatique : mettre en évidence la dénutrition

Il faut un ou plusieurs critères suivants :
- perte de poids involontaire : ≥5 % en 1 mois, ou ≥10 % en 6 mois;
- indice de masse corporelle : IMC <21;
- albuminémie : <35 g/L;
- enquête nutritionnelle par test MNA <17.

### Dénutrition sévère

On évoque une dénutrition sévère si :
- perte de poids : ≥10 % en 1 mois ou ≥15 % en 6 mois;
- IMC <18;
- albuminémie <30 g.

Le MNA n'est pas la seule façon pour réaliser une enquête nutritionnelle : relever des ingestats sur plusieurs jours en notant ce que mange la personne âgée aux trois repas, puis une diététicienne peut aussi calculer les apports protéiques et caloriques en fonction des apports. On peut aussi regarder l'état du frigo

### Diagnostic étiologique : trouver la(les) cause(s) de la dénutrition

Les causes d'une dénutrition du sujet âgé sont multiples :
- psycho-socio-environnementales : isolement social, deuil, difficultés financières, hospitalisation, institution, etc.;

- troubles bucco-dentaires : appareil mal adapté, mycose mauvais état bucco-dentaire, etc. ;
- troubles de déglutition ;
- dépendance pour actes de la vie quotidienne ;
- régimes restrictifs ;
- causes médicamenteuses : iatrogénie, corticoïdes au long cours, polymédication ;
- pathologies psychiatriques : dépression, troubles psychotiques ;
- pathologies chroniques : cancer, douleur, troubles de l'absorption/ chirurgie digestive ;
- troubles neurodégénératifs : démence, syndrome parkinsonien.

## Prise en charge d'une dénutrition

### Traitement étiologique : traiter la ou les causes

Soins dentaires, rééducation orthophonique pour les troubles de la déglutition, traitement des maladies, etc.

### Traitement symptomatique d'une dénutrition : compenser la dénutrition

- Alimentation hypercalorique hyperprotéique avec une texture adaptée à la déglutition et à l'état dentaire.
- Utiliser des compléments alimentaires soit aux inter-repas (collation à 10 h, goûter) soit aux repas.
- Aides aux repas.
- Utilisation d'une sonde d'alimentation entérale ou alimentation parentérale.

### Indications à une alimentation entérale

On peut avoir recours à la pose d'une sonde nasogastrique ou d'une sonde de gastrostomie par fibroscopie œsogastroduodénale ou une jéjunostomie par chirurgie digestive.

Il y a trois situations où l'on peut envisager une alimentation entérale :

- échec de la rénutrition par une alimentation orale ;
- en première intention en cas de troubles de la déglutition sévères ;
- en cas de dénutrition sévère avec des apports alimentaires oraux très faibles.

Il faut l'accord du patient et/ou de la famille.

### Contre-indication à une alimentation entérale

Il y a trois situations où il n'y a pas d'indication à une alimentation par sonde entérale :

- refus du patient et ou de la famille ;
- patient en soins palliatifs ;
- démence sévère avec MMS <9.

#### Indication à une alimentation parentérale

On utilise une perfusion soit sur une voie d'abord centrale, soit sur une chambre implantable. Les situations sont :
- des malabsorptions digestives sévères ;
- au cours des chimiothérapies ;
- en cas d'occlusions digestives.

### Suivi

Le suivi de la prise en charge de la dénutrition se fait sur :
- le poids : pesée hebdomadaire ou mensuelle ;
- le suivi des ingestats : sur 3-4 jours, à renouveler une ou deux fois par mois si besoin ;
- le dosage de l'albumine : 1 fois par mois.

### Régime diététique (sans sel, hypocalorique, diététique, etc.)

Chez le sujet âgé, ils sont à éviter car il y a un risque de dénutrition pour un bénéfice thérapeutique relatif.

## Conduite à tenir IDE

À domicile ou à l'hôpital ou en institution.

#### *Dépistage ou diagnostic d'une dénutrition*

- Calcul du poids et comparaison avec poids antérieur (gain ou perte), taille et IMC.
- Évaluation de l'état bucco-dentaire.
- Recherche de fausses routes, si besoin appel orthophoniste.
- Enquête alimentaire (MNA, évaluation des ingestats, etc.), appel diététicienne.
- Recherche d'escarre.
- État bucco-dentaire, présence ou non d'un appareil et le nettoyer si besoin. Un appareil dentaire non porté est laissé dans une boîte ou un verre vide, sans eau.

### *Prise en charge de la dénutrition*

- Aide aux repas, si risque de fausse route : patient au calme, assis sur une chaise ou un fauteuil si possible, sinon au lit; éteindre télévision ou radio, se mettre en face du patient, s'assurer que la texture du repas et adaptée à la déglutition (voir avec la diététicienne ou l'orthophoniste) et à l'état bucco-dentaire.
- Complément nutritionnel.
- Utilisation d'une sonde d'alimentation entérale : patient assis au fauteuil ++, sinon au lit en position assise ou demi-assise, patient **jamais** allongé (risque d'inhalation +++).
- Toujours privilégier l'alimentation orale.

### *Suivi*

- Suivi du poids, 1 à 2 fois par mois, si possible utiliser la même balance.
- Relever des ingestats.

# 201. Escarres

## Définition

L'escarre est une lésion cutanée d'origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre un plan dur et les saillies osseuses. C'est une plaie non stérile, avec une flore saprophyte.

Deux façons de décrire une escarre sont utilisées simultanément :

- par stades, en fonction de la profondeur : cela permet d'apprécier la gravité de l'escarre, du type de pansement, du risque de complication infectieuse et de suivre l'évolution ;
- par aspect, « couleur », nature de la plaie : choisir le type de traitement et de pansement, suivre l'évolution.

## Classification par stades

- Stade 1 : rougeur qui ne blanchit pas à la vitropression.
- Stade 2 : atteinte jusqu'au derme, phlyctène, ulcération superficielle.
- Stade 3 : atteinte jusqu'au fascia sans le dépasser, perte de substance.
- Stade 4 : atteinte jusqu'à l'os, les tendons ou articulations, plaie délabrante.

## Classification par « couleur », aspect

Une plaie peut avoir plusieurs aspects/couleurs :

- jaune : fibrine, sèche ou humide ;
- rouge : hémorragique ;
- noire : nécrose, sèche ou humide ;
- rose : plaie en voie de cicatrisation, en voie de bourgeonnement ;
- jaune-gris-marron : plaie surinfectée, avec odeur nauséabonde.

## Facteurs étiologiques

C'est un ensemble de facteurs :

- mécaniques : friction, pression, cisaillement, macération, immobilité ;
- généraux :
  - hypoperfusion : artériopathie des membres inférieurs, insuffisance veineuse des MI, anémie, déshydratation,

*Méga Guide Stages IFSI*

– hypercatabolisme : infection, sepsis, état de choc, réanimation, opération chirurgicale, syndrome inflammatoire chronique, néoplasie et syndrome paranéoplasie, hyperthyroïdie,
– hypocatabolisme : dénutrition endogène ou exogène, hypoxie chronique, diabète, insuffisance rénale chronique, hypothyroïdie.

## Prise en charge

Curative ou préventive, la prise en charge est globale et multidisciplinaire : médecin, infirmière, aide-soignante, kinésithérapeute, diététicienne, psychomotricienne, ergothérapeute, assistante sociale.

### Curative

Les soins locaux et traitement des facteurs étiologiques sont tous deux indispensables mais les soins locaux seront peu efficaces si les facteurs étiologiques ne sont pas corrigés. Les soins locaux ne sont que le sommet de l'iceberg.
Une chirurgie pour un parage de la plaie est parfois envisagée.

### Prévention

- Les supports de prévention : matelas anti-escarre, matelas et surmatelas dynamiques à air.
- Le positionnement du malade assis, allongé.
- Prévention de la dénutrition.
- Prévention du syndrome d'immobilisation.

## Conduite à tenir IDE

### *Les pratiques à bannir*

- Le massage ou l'effleurage des points d'appuis, que cela soit à sec ou avec n'importe quelle crème ou onguent car en cas de stade 0 ou 1, cela favorise l'escarre.
- Les frictions au parfum, à l'eau de Cologne ou à l'alcool qui dessèche la peau.
- L'usage de *Conveen*, de *Mitosyl*, etc. de talc sur n'importe quelle lésion, car cela masque la lésion et l'aggrave.
- L'usage des draps roulés en boudin pour lever un appui ou pour positionner car cela favorise les escarres.
- L'usage de *Bétadine* et d'éosine colore la peau et l'assèche.

- Stopper la superposition de couches (carré, alèzes) entre le matelas anti-escarre et le patient ou entre le coussin anti-escarre et le patient.
- Ne pas border les matelas anti-escarre dynamique : cela annule l'action préventive.
- L'usage d'une poche de soluté sur une escarre ou pour lever un appui.
- L'escarre n'est pas une plaie stérile : il y a toute une flore saprophyte, donc pas d'indication à réaliser un prélèvement, à moins qu'il y ait des signes de surinfection.

### *Prise en charge curative*

- Trois démarches de soins :
  - détersion : parage de tous les tissus morts qui gênent la cicatrisation (fibrine, nécrose, tissu infecté, sang);
  - bourgeonnement : cicatrisation du fond de la plaie vers la surface;
  - épidermisation : recouvrement de la plaie par l'épiderme de la périphérie vers le centre.
- Choix des pansements en fonction de la plaie.
- Laver une escarre à l'eau et eau savon, rincer avec du sérum physiologique.
- En cas de fibrine, il faut réaliser au maximum une détersion mécanique avant d'utiliser un pansement.
- En cas de nécrose sèche, il faut scarifier la plaie avant d'appliquer un hydrogel et le recouvrir d'un *Tegaderm*, puis découper le lendemain ou dès que cela est ramolli.
- Devant toute nécrose talonnière, il faut demander un écho-Doppler artériel des membres inférieurs avant de réaliser des soins; en cas d'artérite sévère, il faut envisager un geste de revascularisation avant de débuter les soins locaux sous peine d'aggravation.
- En cas de bourgeon, ne pas laver sous peine de tout arracher.

**Escarres : plaies et pansements**

| | Exsudat +++ | Exsudat ++ | Exsudat + | Plaie sèche |
|---|---|---|---|---|
| | | | Vaseline ou hydrogels + hydrocolloïdes ou hydrocellulaires | Vaseline ou hydrogels + hydrocolloïdes ou interfaces |
| Fibrine | Hydrofibres ou alginates | Alginates | Hydrogels + alginates | Hydrogels + interfaces ou hydrocolloïdes |
| Bourgeonnement | Hydrofibres | Hydrofibres ou alginates (si saignement) | Hydrocellulaires ou hydrocolloïdes | Interfaces ou hydrocolloïdes |
| Épidermisation | Hydrofibres | Hydrofibres ou alginates (si saignement) | Hydrocellulaires ou hydrocolloïdes | Interfaces ou hydrocolloïdes |

# 202. Troubles de l'hydratation du sujet âgé

## Définition

Déshydratation : la déshydratation est liée à une perte en eau et en sel.

## Déshydratation extracellulaire (DHEC)

Perte sodée + perte hydrique en même proportion, soit des pertes isotoniques.

### Signes cliniques

Pli cutané, hypotension artérielle et hypotension orthostatique, tachycardie, perte de poids, diminution de la diurèse.

### Signes biologiques

Augmentation d'hématocrite, de la protidémie, insuffisance rénale fonctionnelle, natrémie normale.

### Pièges chez le sujet âgé

Pli cutané non fiable chez le sujet âgé en raison du vieillissement de l'élasticité cutanée, poids habituel rarement connu, la protidémie peut être normale dans le cadre d'une dénutrition, hématocrite et hémoglobine normaux dans le cadre d'une anémie.

### Étiologies

- Pertes rénales : néphropathies, insuffisance rénale chronique, diurétiques, insuffisance surrénalienne, décompensation de diabète, hypercalcémie.
- Pertes digestives : diarrhée, vomissements chroniques, aspiration gastrique.
- Pertes cutanées : sueurs importantes (fièvre), lésions cutanées suintantes dont brûlures.

### Traitement

Réhydratation avec une solution isotonique (même proportion d'eau et de sel) :
- *per os*, boire de l'eau et apporter une petite quantité de sel ;
- en IV ou SC, perfusion de solution isotonique NaCl à 9 % ;
- et traitement de la cause en cas d'hypotension artérielle, urgence thérapeutique, remplissage avec une solution isotonique (NaCl 9 %).

## Déshydratation intracellulaire (DHIC) ou hypernatrémie

DHIC pure (rare) : perte hydrique uniquement et pas de perte sodée.

### Signes cliniques

Muqueuses sèches, polypnée, fièvre, trouble de la vigilance, crises convulsives, perte de poids, confusion.

### Signes biologiques

Hypernatrémie.

### Pièges chez le sujet âgé

Le signe classique de la soif est généralement absent chez le sujet âgé ; poids habituel rarement connu pour le calcul de la perte de poids.

### Étiologies

- Pertes rénales en eau : diurétiques, coma hyperosmolaire, diabète insipide.
- Pertes extra-rénales : syndrome de levée d'obstacle, diarrhée, chaleurs, sueurs.

### Traitement

Réhydratation avec une solution hypotonique (beaucoup plus d'eau que de sel) :
- en *per os*, boire de l'eau sans apport de sel ;
- en IV ou SC, perfusion avec une solution hypotonique : NaCl à 4,5 %, glucosé à 5 % ou 2,5 %.

En théorie, le volume de solution hypotonique à perfuser est calculé avec la formule suivante :
- déficit hydrique (litre) à compenser sur 24 h : poids (kg) × 0,60 × (natrémie mesurée (mmol/L)-140)/140 + 1,5 L (apports quotidiens) ;
- et traitement de l'étiologie.

**Déshydratation globale : déshydratation extracellulaire + déshydratation intracellulaire (situation la plus fréquente)**

- Perte sodée + perte hydrique.
- Traitement : apport d'eau et de sel.

**Déshydratation extracellulaire avec hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie)**

- Perte sodée et pas de perte hydrique.
- La quantité de sel est diminuée alors que les apports en eau restent importants.
- Étiologies : régime désodé, anorexie, iatrogénie ++++ (diurétiques).

## Conduite à tenir IDE

***Prévention de la déshydratation***

Stimuler et aider la personne âgée à boire :

- apport quotidien : 1,5 L par jour;
- sensation de la soif absente chez le sujet âgé;
- en cas de handicap (cécité, troubles cognitifs, déficit moteur), le patient ne pensera pas à boire;
- en cas de fausses routes, utiliser de l'eau gélifiée ou de l'eau gazeuse;
- si la personne ne peut pas boire, on utilise la perfusion IV de manière transitoire ou la perfusion SC au long cours;
- pas de régime sans sel, maintenir des apports sodés suffisants en plus d'une hydratation pour éviter une hyponatrémie.

***Situations à risque de déshydratation à connaître pour prévenir la déshydratation***

- Fièvre.
- Troubles de la déglutition.
- Diarrhées chroniques.
- Période estivale.
- Troubles de la vigilance, troubles cognitifs.
- Dépendance pour les actes de la vie quotidienne.

### *Réhydratation intraveineuse*

- En cas d'hypernatrémie, utiliser la solution de calcul ci-dessus pour évaluer la quantité de solution hypotonique à perfuser en 24 h.
- En cas d'hypotension artérielle, sur validation du médecin, remplissage avec NaCl 9 %, 500 cm$^3$ en 30 min, et réévaluation de la tension artérielle.

### *Réhydratation sous-cutanée*

- Utilisation soit de solutions de NaCl (9 ou 4,5 %) ou de glucosé (5 ou 2,5 %).
- Les sites pour piquer en sous-cutané ; soit abdomen, soit les cuisses.
- Il vaut mieux poser une hydratation en sous-cutané la nuit.
- Le volume maximal que l'on peut passer : 1 L au niveau des cuisses (500 cm$^3$ sur chacune) ou 500 cm$^3$ au niveau abdominal.
- Il ne faut pas perfuser en sous-cutané du potassium car il y a un risque de nécrose cutanée.

### *Surveillance*

- En cas de réhydratation IV avec du sérum physiologique (NaCl 9 %), rechercher les signes de surcharge hydrique (dyspnée, encombrement bronchique).
- En cas de perfusion sous-cutanée, surveiller qu'il n'y a pas de diffusion (œdème localisé au point de ponction).
- La reprise d'une diurèse est propice à la correction d'une DHEC.
- Surveillance : pouls, pression artérielle, poids, diurèse, vigilance.
- Éviter la pose d'une sonde urinaire pour surveiller la diurèse en cas de déshydratation.

# 203. Incontinence et rétention urinaires

## Incontinence urinaire

### Épidémiologie

L'incontinence urinaire atteint environ 10 % des sujets âgés de 70 à 75 ans et un quart des sujets après 85 ans.
Elle est estimée à entre 50 et 70 % des sujets âgés vivant en institution.
Sa fréquence augmente avec l'âge et elle est étroitement associée à la dépendance.

### Étiologie

L'incontinence urinaire a des causes multiples et intriquées.

#### Incontinence urinaire transitoire

Les étiologies sont souvent réversibles :

- syndrome d'immobilisation ;
- les causes iatrogènes (médicamenteuses) ;
- l'infection urinaire symptomatique ou non, à l'origine d'une irritation vésicale qui entraîne des contractions vésicales ;
- le fécalome rectal responsable de contractions vésicales ou d'une rétention aiguë d'urine ;
- la confusion mentale.

#### Incontinence urinaire chronique

- L'incontinence urinaire fonctionnelle liée à des pathologies altérant la mobilité et/ou le contrôle neurologique (maladie de Parkinson, séquelles d'hémiplégie, polyarthrose, démence, etc.).
- Les mictions par regorgement dues à un obstacle ou à une atonie du détrusor.
- L'instabilité vésicale ou impériosité mictionnelle, conséquence de contractions prématurées du détrusor.

- L'incontinence sphinctérienne ou incontinence d'effort, due à une déficience périnéale au moment d'une hyperpression abdominale brutale : effort de toux, rire, changement de position (notamment au premier lever le matin).

### Incontinence urinaire mixte

Elle est l'association simultanée de plusieurs mécanismes (l'urgence mictionnelle et l'incontinence sphinctérienne, etc.).

## Diagnostic

### Clinique

Interrogatoire : fréquence des mictions et des fuites; recherche de signes d'accompagnement (dysurie, brûlures mictionnelles…).
Recherche un prolapsus et une atrophie vulvaire.
Toucher rectal : tonus sphinctérien anal et recherche d'un fécalome, d'un adénome prostatique.
La palpation et la percussion de l'hypogastre permettent de rechercher une matité vésicale en faveur d'un globe.
Les conditions de réalisation d'une miction : temps d'attente, efforts de poussée, puissance du jet, durée de la miction et volume.
Examen neurologique : recherche d'autres déficits moteurs et sensitifs, signe de compression médullaire, syndrome confusionnel.
Évaluations des fonctions cognitives et état thymique.
L'estimation des conséquences psychologiques et sociales doit compléter l'examen clinique.

### Examens complémentaires

Un examen cytobactériologique des urines recherche une infection urinaire basse.
L'échographie vésicale ou un *BladderScan* permettent d'évaluer le résidu post-mictionnel (RPM, pathologique si le résidu est supérieur à 100–150 mL).
L'examen urodynamique utilise un matériel spécialisé et repose sur plusieurs tests :

- la débimétrie;
- la cystomanométrie consiste à mesurer la pression intravésicale;
- la sphinctérométrie apprécie le tonus du sphincter et donc sa pression de clôture.

## Traitement

Prise en charge pluridisciplinaire.
Infirmière, aide-soignant, médecin, kinésithérapeute, psychomotricien.

### Traitement fonctionnel

Voir ci-dessous « Conduite à tenir IDE ».

### Traitement étiologique

Toute infection urinaire symptomatique doit être traitée en préalable.

### Traitements médicamenteux

Les anticholinergiques inhibent les contractions vésicales ou les cholinergiques améliorent la contraction vésicale mais ils sont pro-confusiogènes.
Les antagonistes alpha-adrénergiques inhibent le tonus sphinctérien alpha et sont proposés en cas d'hypertonie urétrale associée à un adénome prostatique. Chez la femme, ils améliorent une dyssynergie vésico-sphinctérienne.
Rééducation périnéale et *biofeedback* : pour les malades motivés.
Traitement chirurgical : en cas de sténose urétrale ou une hypertrophie prostatique obstructive.
Traitements palliatifs : utilisation de sondages vésicaux (intermittents ou à demeure) ou port de protection ; en cas d'échec des autres traitements ou si impossibilité.

## Conduite à tenir IDE

### *Prise en charge de l'incontinence*

#### *Interrogatoire du malade et/ou de son entourage*

Ancienneté, fréquence, circonstances déclenchantes, quantité, horaires des fuites urinaires, signes urologiques associés.

Recherche de traitements favorisants, notamment les diurétiques.

#### *Installation du patient*

Erreur : utilisation systématique de protection ou de sonde urinaire dès l'apparition d'une incontinence, cela aggrave la situation et empêche toute récupération.

*Règles hygiéno-diététiques et comportementales*

Adaptation environnementale : vêtements adaptés, accessibilités aux toilettes, répondre aux demandes des patients en perte d'autonomie.

Gestion des apports hydriques : ne pas réduire la quantité mais mieux la répartir dans la journée en fonction de la prédominance de l'incontinence.

Grille (ou calendrier mictionnel) des 24 h : remplie par le malade ou son entourage, elle précise l'espacement des mictions, la sensation du besoin, la survenue des pertes urinaires. Elle contribue au choix et à l'adaptation thérapeutique. Elle permet d'établir des protocoles de mictions urinaires programmées, destinés à réduire la fréquence et la gravité de l'incontinence.

*Sondages urinaires itératifs ou permanents*

Proposés en cas d'incontinence urinaire avec rétention urinaire récidivante sans besoin mictionnel volontaire.

Réalisation du bilan.

Devant toute incontinence urinaire nouvelle, BU ± ECBU.

# Rétention urinaire

***Facteurs favorisants***

- Obstacles des voies urinaires : sténose urétrale, vessie de lutte, hypertrophie de la prostate, caillots en cas d'hématuries.
- obstacles externes : fécalome, carcinose péritonéale, etc.
- Pathologies neurologiques (maladie de Parkinson, sclérose en plaques, lésion médullaire, séquelle d'AVC, etc.).
- Syndrome d'immobilisation, dépendance.
- Médicaments (morphine).

***Diagnostic***

Suspecter une rétention aiguë d'urine devant :

- une anurie ;
- une impériosité mictionnelle et fuites urinaires : mictions par regorgement ;

- une confusion ;
- de l'agitation, de l'agressivité, une opposition chez un patient non communiquant.

### *Conduite à tenir IDE*

Savoir suspecter ou reconnaître une rétention aigue d'urine (voir ci-dessus).

Sondage vésical itératif ou à demeure.

Règles d'asepsie rigoureuse.

Vidange progressive de la vessie, clamper la sonde urinaire tous les 500 cm$^3$, pour éviter l'hémorragie *a vacuo*.

Attention au syndrome de lever d'obstacle : hyperdiurèse en cas de lever d'obstacle qui doit être compensé par une hydratation.

En cas de rétention vésicale supérieure ou égale à 1 L : laisser la sonde urinaire en place pour une mise au repos du détrusor, pour une durée de 3–4 semaines.

Recherche de résidu post mictionnel avec *BladderScan*.

Pour une sonde urinaire à demeure, changer la sonde urinaire toutes les 6 semaines.

### *Contre-indications du sondage vésical et indication au cathétérisme sus-pubien*

- Le traumatisme de l'urètre.
- La sténose de l'urètre.
- La prostatite aiguë.
- Le jeune âge pour un garçon.
- L'existence d'une prothèse urétrale ou prostatique.

# 204. Troubles du sommeil

## Définition

Le sommeil est une fonction physiologique essentielle, faisant partie d'un ensemble fonctionnel appelé « système veille-sommeil » où son apparition rythmique est circadienne (quotidienne).

## Cinq stades successifs au sein d'un cycle de sommeil

- Stades 1 et 2 : le sommeil lent léger.
- Stades 3 et 4 : sommeil lent profond (sommeil à ondes lentes), phase de récupération de l'organisme, sécrétion d'hormone de croissance.
- Stade 5 : sommeil paradoxal (stade REM, pour *rapid eye movement*), phase des rêves.
- Une nuit de sommeil chez l'adulte jeune moyen dormeur est composée de 4 à 6 cycles d'une durée de 90 à 120 minutes.

## Modifications du sommeil liées au vieillissement

- Perte de la continuité du sommeil nocturne qui est entrecoupé de réveils.
- Envahissement diurne par le sommeil avec une augmentation des siestes.
- Seuil d'éveil au bruit significativement plus bas et patient plus sensible au bruit.
- Avance de phase du cycle de veille – sommeil par rapport aux horaires de coucher et de lever socialement admis, ainsi qu'un aplanissement des principaux rythmes circadiens hormonaux ou de la température par exemple.

## Troubles du sommeil

- L'insomnie est définie par un sentiment de sommeil insuffisant, insatisfaisant ou non réparateur. Difficultés d'endormissement ou de maintien du sommeil suivies de répercussions diurnes.
- L'hypersomnie est définie par un sentiment de sommeil trop fréquent ou survenant de manière trop prolongée dans le nycthémère.

- Les parasomnies sont des attitudes bizarres et des mouvements anormaux survenant pendant le sommeil.

## Diagnostic clinique

Afin d'orienter le diagnostic (insomnie, hypersomnie ou parasomnie), différentes étapes sont nécessaires :

- **interrogatoire** (avec éventuellement questionnaire détaillé stéréotypé) : les questions doivent porter sur les heures de coucher, de lever, sur leur régularité, sur l'aspect réparateur du sommeil, sur l'état de vigilance et de somnolence diurnes et sur la présence ou l'absence de troubles du comportement pendant ou autour du sommeil (parasomnies) ;
- examens et outils complémentaires :
  - l'agenda de sommeil rempli quotidiennement par le patient ou son entourage sur une période de 2 à 3 semaines peut aider à distinguer les insomnies de véritables troubles du rythme, notamment des avances de phase qui consistent à se coucher de plus en plus tôt et à se lever de plus en plus tôt (pseudo-insomnie matinale),
  - l'actimétrie : mesure de l'activité physique, suivi indirect du sommeil,
  - la polygraphie ambulatoire permet d'évaluer indirectement certains troubles respiratoires liés au sommeil (notamment les apnées du sommeil),
  - la polysomnographie en laboratoire d'explorations fonctionnelles consiste à enregistrer simultanément un électroencéphalogramme, un électro-oculogramme et un électromyogramme,
  - la limite de ces examens polygraphiques simples et polysomnographiques plus sophistiqués se pose, comme pour tout autre enregistrement prolongé (ex. : holter ECG ou holter tensionnel), chez le sujet dément, agité ou ayant des troubles du comportement.

## Principales étiologies

### Insomnies liées à des facteurs externes

- Mauvaise hygiène< : abus de café, d'alcool, de tabac.
- Stress avant le coucher.
- Environnement : chaleur, bruit, altitude, changement de cadre (hospitalisation par exemple), institutionnalisation récente.
- Changement d'horaire.

### Insomnies liées à des affections générales

- Douleurs chroniques.
- Nycturie (plusieurs levers nocturnes nécessaires pour uriner).
- Insuffisance cardiaque avec orthopnée.
- BPCO avec bronchospasme nocturne.
- Reflux gastro-œsophagien.
- Syndrome des apnées obstructives du sommeil.
- Syndrome des jambes sans repos (ou impatience des membres inférieurs).

### Insomnies liées à des affections neurodégénératives

- Démence de type Alzheimer et syndromes apparentés : inversion du rythme nycthéméral très fréquente ; survenue de troubles du comportement, etc.
- Maladie de Parkinson (gêne occasionnée par la limitation motrice et les éventuelles crampes douloureuses qui l'accompagnent).

### Insomnies liées à des affections psychiatriques

Dépression, anxiété, état maniaque, idée délirante.

### Insomnies secondaires à iatrogénie

Théophylline, bêtabloquant, corticoïdes, hypnotiques dont l'abus déstructure l'architecture du sommeil.

## Traitement

### Règles simples d'hygiène de vie

À privilégier en première intention :
- réduire le temps passé au lit (en dehors du temps de sommeil) ;
- adopter une heure fixe de lever matinal, afin de fixer les rythmes biologiques et de créer un point de repère matinal ;
- faire un exercice physique dans la journée (marche, gymnastique douce, etc.) ;
- éviter les repas copieux le soir ;
- éviter l'alcool, le café, le thé, les sodas excitants dans l'après-midi ou le soir ;
- ne se coucher que lorsque l'envie de dormir se fait sentir et si l'endormissement ne survient pas dans la demi-heure, se lever et aller dans une autre pièce pour s'occuper d'activités peu stimulantes, attendre que le besoin de sommeil se fasse à nouveau sentir pour retourner se coucher ;

- ne s'accorder qu'une sieste en début d'après-midi, ne dépassant pas une durée de 20 à 30 minutes ;
- passer le plus de temps possible à l'extérieur et s'exposer à la lumière du jour, afin de resynchroniser les rythmes biologiques.

**Méthodes non pharmacologiques**

Proposées essentiellement pour les insomnies chroniques supérieures à 3 mois, elles concernent les séances de relaxation, de sophrologie, de photothérapie (exposition quotidienne matinale à une source lumineuse intense), etc.

**Traitements médicamenteux**

Principalement des psychotropes, préférer les hypnotiques non benzodiazépines chez le sujet âgé.
Utilisation des règles de prescription des psychotropes chez le sujet âgé.

## Conduite à tenir IDE

Découverte de troubles du sommeil lors d'une hospitalisation.

***Accueil du patient***

Recueil d'informations auprès du patient et de la famille (voir ci-dessus).

***Prise de constantes***

- Température, fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène, évaluation de la douleur.
- Évaluation du retentissement sur l'activité diurne et nocturne.
- Les infirmiers/ères des équipes du matin, de garde et de nuit doivent noter l'activité du patient, ses phases de sommeil et de réveil.

***Règles d'hygiène de vie en pratique à l'hôpital***

- Essayer de coucher le patient le plus tard possible, si besoin d'aide pour le coucher, équipe de nuit qui le couche.
- Patient en chambre seule ou avec un voisin calme.

- Éviter tout soin de nuit.
- Favoriser l'ensoleillement, l'éclairage de la chambre en journée et l'obscurité de la chambre la nuit.
- Pour lutter contre l'endormissement en journée, sortir le patient de sa chambre et s'il est en fauteuil le positionner à un endroit animé du service; séances de kinésithérapie, rechercher des activités en journée.
- Règles d'hygiène de vie (voir ci-dessus).

### *Prescription médicale de traitement hypnotique*

Surveillance de sa bonne prise et de sa tolérance.

### *Traitement des facteurs favorisants*

Nycturie, douleur, dyspnée, etc.

### *Surveillance*

Suivi du sommeil nocturne, diminution des phases de somnolences diurnes, évolution des autres symptômes (agitation, nervosité, troubles mnésiques).

# 205. Douleur et sujet âgé

## Physiopathologie

- Pas de diminution du seuil de la douleur avec l'âge.
- Diminution de l'expression des douleurs fortes (infarctus silencieux ou peu douloureux dans 40 % des cas, syndromes abdominaux douloureux aigus longtemps tolérés).
- Augmentation des pathologies douloureuses chroniques (arthrose, artérite, etc.).

## Expression de la douleur

Douleurs souvent vécues comme une normalité, banalisées par le patient, génération de personnes âgées ayant connue des guerres, des évènements graves ; approche de la douleur différente, certaine habitude de vivre avec une douleur morale et/ou physique : ce n'est pas « bien » de se plaindre.
Expression de la douleur « freinée » par handicap sensoriel, confusion, démence.

## Retentissement de la douleur

- Ralentissement idéatoire et intellectuel.
- Modification des activités psychomotrices et sociales.
- Apparition de troubles du comportement : prostration, confusion, régression, agitation.

## Différents types de douleurs

- **Excès de nociception :** causes somatiques, viscérales, type de douleur la plus fréquente (ex. : fracture, traumatisme, appendicite, etc.).
- **Neuropathiques ou neurogènes ou désafférentation :** atteinte neurologique centrale ou périphérique, douleur de type brûlure, décharge électrique ou fourmillement.
- **Cause sympathique :** secondaire à de l'algodystrophie.
- ***Sine materia* ou psychogènes :** céphalées de tension, fibromyalgie, douleurs myofasciales.

## Étiologie des douleurs

- Ostéoarticulaires (50–80 %) : arthrose, fracture, métastases, etc.
- Neurologiques (10–25 %) : séquelles d'hémiplégie, compressions néoplasiques, neuropathies.
- Artérielles (6–20 %) : ischémies subaiguës, ulcères, gangrènes.
- Viscérales (4–20 %) : angineuses, pleuropulmonaires, infections urinaires.

## Diagnostic

### Mise en évidence de la douleur

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de mettre en évidence la douleur et sa localisation.

### Description du type de douleur

La douleur peut être soit nociceptive, soit neurogène, soit mixte.

### Évaluation de l'intensité et suivi de la douleur

Utilisation d'échelle d'auto-évaluation ou d'hétéro-évaluation.

#### Échelles d'auto-évaluation

Les échelles d'auto-évaluation comme l'échelle visuelle analogique (EVA) ou visuelle numérique (EVN) demandent directement au patient de quantifier sa douleur. Elles ont des limites d'utilisation : compréhension de la consigne, représentation de sa douleur, subjectivité.

#### Échelles d'hétéro-évaluation

Les échelles d'hétéro-évaluation évaluent la douleur d'un patient en se basant sur des comportements, des attitudes, une verbalisation de la douleur qui sont appréciés par un ou plusieurs soignants en même temps.
Exemples d'échelles : échelle *Doloplus* et échelle comportementale pour personnes âgées (ECPA) sont longues et nécessitent deux soignants ; *Algoplus* est courte et ne nécessite qu'une personne.

## Traitement

### Étiologie

Traitement de la cause (fracture, appendicite, rétention aiguë d'urine).

### Symptomatique

Utilisation de traitement pour calmer la douleur.

### Douleur nociceptive

- Palier 1 : paracétamol.
- Palier 2 : tramadol, codéine en association avec du paracétamol.
- Palier 3 : morphine, oxydone, hydromorphone, fentanyl.

### Douleur neurogène

Traitement antiépileptique : clonazépam, gabapentine, prégabaline.

### Co antalgiques

Les corticoïdes et les anti-inflammatoires sont utilisés en association parfois pour traiter des douleurs notamment cancéreuses.

## Prise en charge psychologique

Dans la douleur chronique, pour casser un cercle vicieux : la dépression majore le ressenti de la douleur et la douleur chronique fait le lit de la dépression.
Intervention parfois d'un psychomotricien ou d'un ergothérapeute pour adapter l'environnement si besoin.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Interrogatoire pour mettre en évidence, décrire une douleur et rechercher de son étiologie.
- Prise des constantes : pression artérielle, température, saturation, pouls, fréquence respiratoire, poids.

### *Utilisation d'une échelle d'évaluation*

Écrire dans les transmissions infirmières, l'évaluation de la douleur sous forme du score de l'échelle : important car trop souvent il n'y a pas de trace de l'évaluation de la douleur dans les transmissions infirmières, et encore moins sous la forme d'un résultat d'une échelle, bien que cela fasse partie des recommandations.

### *Suivi de la douleur*

- Important d'utiliser des échelles, soit EVN ou *Algoplus*.
- La réévaluation du traitement doit se faire plusieurs fois par jour pour adapter le traitement.

- L'utilisation des morphiniques est logique et non toxique si les antalgiques de paliers I et II de l'OMS sont inefficaces.
- Les effets indésirables des morphiniques doivent être prévenus dès les premiers jours.
- Il n'y a pas de dose toxique de morphine : chaque cas est particulier.
- Support moral du patient et de la famille.

### *Utilisation des paliers*

- Palier 1 : paracétamol = 1 g × 4/j.
- Palier 2 : par exemple, tramadol/paracétamol, 1 à 2 gélule par prise, toutes les 6–8 h.
- Palier 3 : morphine.

Titration par morphine *per os* 2,5 à 5 mg /4 h, puis on évalue la dose totale sur la journée. La dose totale est divisée en 2 prises espacées de 12 h avec des inter-doses estimées à 1/10 ou 1/6 de la dose totale.

La morphine peut être administrée par voie SC ou IV, les rapports sont :

- 1 morphine orale : {1/2} ; morphine SC : {1/3} morphine IV.
- les délais d'action approximatifs de la morphine sont :
  – *per os* : 40 min,
  – SC : 20 min,
  – IV : 10 min.

### *Principaux effets secondaires*

- Les principaux effets secondaires de la morphine sont : constipation, nausées, somnolence, confusion, rétention d'urine, sécheresse de la bouche.
- Signe de surdosage en morphine : somnolence, dépression respiratoire, myosis bilatéral.
- Antidote : *Narcan*.

### *La rotation des opioïdes*

En cas de non efficacité ou d'intolérance à la morphine, possibilité d'utiliser d'autres antalgiques de niveau 3 : oxydone (PO, IV, SC)

ou fentanyl (patch, comprimé sublingual). Le passage de la morphine à un autre niveau 3 est la rotation des opioïdes :

- 1 morphine PO = {1/2} oxydone PO ;
- 1 morphine IV = 1 oxydone IV ;
- 1 oxydone PO = {1/2} oxydone IV ou SC ;
- 60 mg de morphine orale/j : 25 µg/h de fentanyl transdermique.

# 206. Soins palliatifs

## Définition

Les soins palliatifs sont des soins actifs délivrés dans une approche globale de la personne atteinte d'une maladie grave, évolutive ou terminale. L'objectif des soins palliatifs est de soulager les douleurs physiques et les autres symptômes, mais aussi de prendre en compte la souffrance psychologique, sociale et spirituelle.
Les soins palliatifs et l'accompagnement sont pluridisciplinaires. Ils s'adressent au malade en tant que personne, à sa famille et à ses proches, à domicile ou en institution. La formation et le soutien des soignants et des bénévoles font partie de cette démarche.
Un patient est dit en soins palliatifs quand sa pathologie principale n'est plus curable. Le plus souvent, la situation se rencontre dans un cancer, mais cela peut s'appliquer aussi pour de l'insuffisance cardiaque, rénale ou respiratoire, maladie de Parkinson, etc.
On parle de soins terminaux ou de stade terminal, quand il y a eu une dégradation de l'état général avec ou sans cascade de complications et un pronostic vital engagé.

## Éthique (loi Leonetti)

Les soins palliatifs et l'accompagnement considèrent le malade comme un être vivant et la mort comme un processus naturel. Ceux qui dispensent des soins palliatifs cherchent à éviter les investigations et les traitements déraisonnables (communément appelés « acharnement thérapeutique »). Ils se refusent à provoquer intentionnellement la mort (euthanasie). Ils s'efforcent de préserver la meilleure qualité de vie possible jusqu'au décès et proposent un soutien aux proches en deuil. Ils s'emploient par leur pratique clinique, leur enseignement et leurs travaux de recherche, à ce que ces principes puissent être appliqués.
Un patient ne peut être transféré en soins palliatifs que si lui et ou sa famille sont d'accord.

## Ou se pratique les soins palliatifs ?

### À l'hôpital

#### Les unités de soins palliatifs (USP)

Les UPS sont des structures d'hospitalisation d'environ 10 lits accueillant pour une durée limitée les patients en soins palliatifs. Elles réservent leur capacité d'admission aux situations les plus complexes et/ou les plus difficiles. Elles assurent ainsi une triple mission de soins, d'enseignement et de recherche.

#### Les équipes mobiles de Soins Palliatifs (EMSP)

Les EMSP ont pour mission d'apporter une aide aux soignants qui prennent en charge des patients en fin de vie dans d'autres services.

#### Les lits identifiés en soins palliatifs

Les lits identifiés en soins palliatifs (officiellement appelés « prise en charge identifiée de malades en soins palliatifs hors USP ») sont des lits situés au sein d'un service d'hospitalisation conventionnel (différent des USP). Ils permettent une ouverture et un lien entre le domicile et les établissements.

### À domicile

Le maintien au domicile d'un patient en soins palliatifs requiert la disponibilité et la coordination d'une équipe de proximité composée de professionnels : médecin traitant, infirmier/ière, kinésithérapeute, orthophoniste, auxiliaires de vie, etc. et une équipe consultante en soins palliatifs. Il faut aussi une capacité de l'entourage d'assurer ce maintien et la mise en lien avec les associations de bénévoles d'accompagnement.
Deux types de dispositifs permettent cette prise en charge :

- les services d'hospitalisation à domicile ;
- ils permettent, avec la participation des professionnels libéraux du patient, de maintenir à domicile ceux qui le désirent ;
- les réseaux de soins palliatifs coordonnent l'ensemble des autres structures afin de maintenir le lien entre tous les professionnels qui ont pris en charge le patient. Le réseau participe activement au maintien à domicile des malades qui le désirent dans les meilleures conditions.

## La prise en charge médicamenteuse des symptômes

### Douleur

Utilisation des antalgiques.

### Fièvre

Antipyrétiques soit en IV, ou *per os* ou par voie rectale.

### Dyspnée

Benzodiazépine. En phase terminale, l'utilisation d'oxygène ne sert à rien, surtout à haute concentration ou cela assèche les voies respiratoires et est responsable d'un inconfort.

### Encombrement bronchique

Scopolamine.

### Angoisse

Benzodiazépine (midazolam), antidépresseurs

### Soif

Soins de bouche, les récepteurs de la soif sont présents. La perfusion n'apporte aucun bénéfice au patient, elle sert à rassurer l'entourage, voire l'équipe médicale.

## Accompagnement psychologique

Il doit être adapté à chaque patient : propositions pluriquotidiennes par un psychologue, mais aussi dialogue et écoute par les équipes soignantes et médicales.
Reconnaître les multiples états psychologiques du patient : refus, dénégation ou déni, colère, révolte, agressivité, culpabilité, tristesse, dépression, acceptation, résignation, lâcher prise.
Parfois, la présence seule ou le contact physique suffisent.

## Conduite à tenir IDE

### *Dans un service, aide à la réflexion sur le passage en soins palliatifs : questionnaire du Pr Sebag-Lanoë*

Ce sont 10 questions que médecin ou infirmière peuvent se poser pour aider à réfléchir sur la situation du patient :

1. Quelle est la pathologie principale du patient ?
2. Est-elle curable ?
3. Quelle est la nature de l'épisode aigu actuel ?

4. Est-il facilement traitable ?
5. Situation de comorbidités importantes et/ou cascade de complications ?
6. Que dit le patient ?
7. Qu'exprime le patient *via* son corps ?
8. Le patient se sent-il en situation confortable ?
9. Que dit la famille du patient ?
10. Que dit l'équipe du service ?

### *Patient en soins palliatifs et sa famille*

Accueil :

- entretien au calme, évaluation de la nature des plaintes du patient et de l'entourage, de l'état d'esprit ;
- évaluation des symptômes et notamment : douleur, fièvre ;
- la prise des constantes classiques (pression artérielle, pouls, température, saturation) n'a pas systématiquement d'intérêt et cela est à réévaluer avec le médecin. La pression artérielle, le pouls et la saturation chez un patient en fin de vie n'apportent rien à la prise en charge. En revanche, la douleur et la température guident les soins ;
- soutien moral au patient et à sa famille.

Soins locaux et prescriptions médicamenteuses :

- délivrance des traitements et tolérance ;
- soins locaux (plaies, escarres).

Écoute, soutien du patient et évaluation pluriquotidienne de ses besoins.

Écoute et soutien de l'entourage.

# 207. Particularités thérapeutiques en gériatrie

## Particularités thérapeutiques

- Diminuer au maximum le nombre de médicaments en hiérarchisant les pathologies les plus importantes (risque vital) et secondaires (confort, prévention).
- Balance bénéfice/risque à avoir toujours en tête et utiliser les médicaments avec le moins d'effets secondaires et une marge de sécurité la plus large possible.
- Médicaments d'utilisation la plus simple : forme galénique, prise unique quotidienne, éviter les gouttes.
- Utiliser des traitements ayant fait leurs preuves.
- Connaître l'exhaustivité des traitements du patient avec ses différentes ordonnances.
- Recherche systématique de l'automédication (notamment antalgiques avec aspirine, anti-inflammatoires, benzodiazépines).
- *Start low and go slow* : toujours commencer par la posologie la plus faible et augmenter progressivement jusqu'à la dose efficace.
- Surveillance régulière des effets du traitement.
- Éviter la prescription de plusieurs médicaments de la même classe.
- En cas de dénutrition, diminuer les médicaments à forte liaison protéique pour éviter tout surdosage.
- En cas de troubles cognitifs, éviter trop de médicaments psychotropes et anticholinergiques qui majorent le risque de confusion.
- Penser à évaluer la fonction rénale pour tout patient avec le calcul de la clairance de la créatinine selon Cockcroft et adapter la posologie des médicaments.

## Trois types de mauvaises prescriptions

- *Under use*, le sous-traitement : le patient ne reçoit pas le traitement adapté ou est sous-dosé.

- *Over use*, le sur-traitement : le patient est trop traité avec un nombre, association ou dosage trop important.
- *Misuse*, le mésusage : le patient reçoit les traitements non adaptés traitement dont les risques sont plus importants que les bénéfices.

## Situations à risque d'iatrogénies

- Polymédications au de-là de 6.
- Polypathologies.
- Insuffisance rénale.
- Dénutrition.
- Démence.
- Dépression, profil psychologique particulier.
- Troubles sensoriels.
- Troubles locomoteurs.

# 208. Prise en charge d'une hémorragie génitale après la puberté

Motif de consultation très fréquent aux urgences gynécologiques. Inquiétude ++ (surtout si grossesse débutante).

## Définitions

- Ménorragies : saignement pendant les règles.
- Polyménorrhée : règles abondantes et/ou prolongées.
- Hyperménorrhée : règles trop abondantes mais de durée normale.
- Pollakiménorrhée : règles trop rapprochées.
- Métrorragies : hémorragie d'origine utérine en dehors des règles.
- Dysménorrhées : douleurs survenant pendant les règles.
- *Spotting* : saignement anarchique de faible abondance.

## Diagnostic

Devant toute femme qui saigne, il est nécessaire :
- d'évaluer l'abondance du saignement;
- d'évaluer la tolérance aux saignements;
- de rechercher l'origine de saignement → étiologie.

«Toute métrorragies chez une femme de procréer est une grossesse extra-utérine jusqu'à preuve du contraire»

### Interrogatoire

#### Antécédents

- Antécédents familiaux.
- Antécédents médicaux : troubles de la coagulation.
- Antécédents gynécologiques : fibromes ou polype, grossesse extra-utérine, ménopause, cycles réguliers.
- Antécédents obstétricaux : gestité/parité (nombre de grossesse et devenir : accouchement, fausse couche, grossesse extra-utérine, IVG…).
- Prise médicamenteuse : anticoagulant, aspirine, mode de contraception.

### Histoire de la maladie

- Saignement : abondance ? Couleur ? Caillots ? Moment du cycle ? Circonstances de survenue ?
- Douleurs associées : type de douleur, localisation, irradiation ;
- Signes fonctionnels urinaires ?
- Trouble du transit ? Nausées vomissements ?

Signes fonctionnels gynécologiques (leucorrhées, prurit…).
Possibilité de grossesse : date des dernières règles (peu fiables)/test urinaire ou sanguin fait en ville/échographies déjà faites.

## Examen clinique

### Palpation abdominale

Recherche d'une masse, d'une sensibilité pelvienne ou d'une défense.
Rappel : la présence d'une défense signe une urgence chirurgicale !

### Examen sous spéculum

Cet examen :
- confirme l'origine utérine des saignements ;
- évalue l'abondance des saignements ;
- révèle la présence de caillots ou de débris ovulaires ;
- visualisation de l'expulsion d'un sac en cas de fausse couche (rare).

### Toucher vaginal

Recherche d'une latéro-utérine, ou d'une douleur provoquée (mobilisation utérine).

## Examens complémentaires

### Échographie pelvienne

L'échographie mesure l'épaisseur de l'endomètre et présence d'un sac intra utérin (ou vacuité utérine), recherche un fibrome ou un polype, recherche un épanchement péritonéal, évalue son abondance, recherche une masse latéro-utérine, vérifie les ovaires et surtout cherche une grossesse.

### Biologie (en fonction du contexte)

- HCG au moindre doute (en cas de vacuité utérine).
- NFS, CRP (en cas de contexte infectieux).
- Bilan préopératoire ou préthérapeutique.

### Hystéroscopie diagnostique

En l'absence de grossesse, pour évaluer la présence d'une pathologie intra-cavitaire.

## Étiologies

### Causes vulvaires et vaginales

- Plaies traumatiques de la vulve (souvent à la fourchette vulvaire) ou du vagin.
- Lésions de l'hymen post-coïtales.

### Causes cervicales

- Ectropion : présence de muqueuse glandulaire à l'extérieur du col (bénin) saignant après les rapports sexuels et les examens gynécologiques. Faire FCV et prélèvement vaginal
- Cancer du col utérin (voir fiche correspondante).
- Polype accouché par le col : métrorragies au contact ou aléatoire : à retirer sous hystéroscopie ou à la pince en consultation.
- Lésions traumatiques du col.

### Causes utérines

- Fibromes (voir fiche correspondante).
- Polype de l'endomètre : entraîne des polyménorrhées et des métrorragies. Visible à l'échographie ou à l'hystéroscopie. Traitement : résection sous hystéroscopie.
- Cancer de l'endomètre (voir fiche correspondante).
- Infection génitale haute : endométrite, *post-partum* ou post-aspiration (voir fiche correspondante).
- Adénomyose ou endométriose endo-utérine (voir fiche correspondante).
- Métrorragies du premier trimestre (voir fiche correspondante) :
  – fausse couche spontanée précoce ;
  – grossesse molaire ;
  – grossesse intra-utérine normalement évolutive.

### Causes annexielles

- Infection génitale haute : Salpingite (voir fiche correspondante).
- Grossesse extra-utérine (voir fiche correspondante).
- Tumeur de la trompe.
- Tumeur ovarienne (voir fiche correspondante).
- Remarque : les kystes hémorragiques ou les ruptures de kyste hémorragique n'entraînent pas de métrorragies.

### Causes fonctionnelles

Le contexte d'hyperœstrogénie relative entraîne une hypertrophie de l'endomètre qui peut saigner.
À l'inverse, un traitement progestatif peut entraîner une atrophie endométriale qui peut également saigner.
Cependant, ce sont des diagnostics d'élimination (une fois que toutes les pathologies organiques ont été éliminées). Traitement par contraception orale, curetage ou endométriectomie sous hystéroscopie en cas d'inefficacité ou de contre-indication à la pilule.

### Causes iatrogènes

Une pilule progestative, œstroprogestative mini dosée ou un stérilet peuvent entraîner des métrorragies ou des *spottings*.
En cas de traitement par antivitamine K, un saignement doit faire suspecter un surdosage.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil de la patiente*

Interrogatoire : connaissance d'une grossesse, date des dernières règles, antécédents, abondance des saignements, douleurs pelviennes.

### *Prise des constantes*

Pouls, tension artérielle, température : évaluation de la tolérance (alerte !).

### *En cas de signes de gravité*

- Faire un *HemoCue* : si hémoglobine < 7 g/dL, appeler l'anesthésiste et prélever un bilan prétransfusionnel.
- Bilan préopératoire : groupe ABO Rhésus 2 déterminations, NFS, TP, TCA.
- Pose de d'une ou deux voies veineuses de bon calibre → remplissage.
- Appel du gynécologue en lui signifiant le degré d'urgence.
- Faire des β-hCG urinaires.
- Prévention de l'allo-immunisation Rhésus par l'injection de gamma globuline anti-D si métrorragies chez femme enceinte de Rhésus négatif après recherche agglutinines irrégulières.

# 209. Douleurs pelviennes chez la femme

Deuxième motif de consultations aux urgences.

## Définitions

Une douleur pelvienne est une douleur abdominale basse (fosse iliaque droite, gauche et hypogastre). La patiente montre du doigt une zone en région sus pubienne.

## Diagnostic

Il ne faut pas passer à côté de la grossesse extra-utérine ou de la torsion d'annexe!

### Interrogatoire

#### Antécédents

- Antécédents familiaux.
- Antécédents médicaux : troubles de la coagulation.
- Antécédents gynécologiques : fibromes ou polype, grossesse extra-utérine, ménopause, cycles réguliers.
- Antécédents obstétricaux : gestité/parité (nombre de grossesse et devenir : accouchement, fausse couche, grossesse extra-utérine, IVG…).
- Prise médicamenteuse : anticoagulant, aspirine, mode de contraception.

#### Histoire de la maladie

- Durée des douleurs pelviennes :
  - algies pelviennes aiguës : durée de moins de trois mois;
  - algies pelviennes chroniques : durée de plus de trois mois.
- Possibilité de grossesse : date des dernières règles (peu fiables)/test urinaire ou sanguin fait en ville/échographies déjà faites.
- Mode d'apparition :
  - douleur brutale en coup de poignard : penser à la torsion d'annexe, à la grossesse extra-utérine et à la rupture du kyste de l'ovaire;
  - douleur rapidement progressive : évoque plutôt un kyste hémorragique;
  - douleur progressive : évoque des fibromes, des kystes ovariens.

- Intensité et type de la douleur (échelle EVA) :
  - hyperalgie permanente, patiente en position de chien de fusil : torsion d'annexe ou grossesse extra-utérine ;
  - épisodes hyperalgiques : FCS, sub-torsion de l'ovaire ;
  - douleur ou simple gêne : pathologie kystique, salpingite aiguë, fibromes ;
  - crampes douloureuses évoquent des contractions utérines : FCS, polype accouché par le col.
- Position par rapport au cycle :
  - douleurs en milieu de cycle liées à l'ovulation ;
  - dysménorrhée : douleurs pendant les règles (primaire ou secondaire/précoce ou tardif).
- Facteurs déclenchants : rapports sexuels (dyspareunie) évoquant l'endométriose.
- Signes associés :
  - métrorragies ;
  - fièvre ;
  - signes d'irritation péritonéale (diarrhées, nausées et scapulalgies droites).

En cas de douleur pelvienne chez une femme en âge de procréer, il faut redouter une grossesse extra utérine.
Une douleur pelvienne aiguë chez une femme avec découverte d'un kyste ovarien doit faire redouter une torsion d'annexe.

## Examen clinique

### Palpation abdominale

Recherche d'une masse, d'une sensibilité pelvienne ou d'une défense.
Rappel : la présence d'une défense signe une urgence chirurgicale !

### Examen sous spéculum

Cet examen recherche des métrorragies, un polype accouché par le col, ou des leucorrhées sales.

### Toucher vaginal

Recherche d'une latéro-utérine, ou d'une douleur provoquée (mobilisation utérine).

## Examens complémentaires

### Échographie pelvienne

L'échographie mesure l'épaisseur de l'endomètre et présence d'un sac intra utérin (ou vacuité utérine), recherche un fibrome ou un polype, recherche un épanchement péritonéal (évalue son abondance)

recherche une masse latéro-utérine, vérifie les ovaires (kyste) et surtout cherche une grossesse.

### Biologie

β-hCG au moindre doute, NFS plaquettes, CRP.

## Étiologies

### Algies pelviennes aiguës

#### Test de grossesse positif

- Grossesse extra-utérine (voir fiche correspondante).
- Fausse couche spontanée (voir fiche correspondante).
- Contractions utérines de début de grossesse (grossesse intra-utérine évolutive).
- Kyste du corps jaune (voir fiche correspondante).

#### Test de grossesse négatif

Causes utérines :
- fibromes : nécrobiose aseptique (voir fiche correspondante);
- polype de l'endomètre accouché par le col : entraîne des contractions utérines et des polyménorrhées ou des métrorragies. Visible sous speculum, à l'échographie ou à l'hystéroscopie. Traitement : résection sous hystéroscopie;
- infection génitale haute type endométrite : *post-partum* ou post-curetage (voir fiche correspondante);
- adénomyose ou endométriose endo-utérine (voir fiche correspondante).

Causes annexielles :
- kystes ovariens : torsion, hémorragie ou rupture (voir fiche correspondante);
- infection génitale haute type salpingite aiguë. (ou pyosalpinx).

### Algies pelviennes chroniques

Causes utérines :
- fibromes (voir fiche correspondante);
- cancer du col évolué (voir fiche correspondante);
- cancer de l'endomètre évolué (voir fiche correspondante);
- prolapsus (voir fiche correspondante).

Causes annexielles :
- endométriose (voir fiche correspondante);
- hydrosalpinx chronique;
- cancer de l'ovaire évolué (voir fiche correspondante).

**Causes non gynécologiques fréquemment diagnostiquées aux urgences gynécologiques**

Causes digestives :
- appendicite aiguë ;
- sigmoïdite aiguë ;
- constipation ;
- colopathie fonctionnelle. Intestin irritable.

Causes urologiques :
- cystite aiguë ;
- colique néphrétique.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil de la patiente*

Interrogatoire : connaissance d'une grossesse, date des dernières règles, antécédents, douleurs pelviennes (durée et intensité, utilisation de l'échelle visuelle analogique de la douleur). Signes associés.

### *Prise des constantes*

Pouls, tension artérielle, température : évaluation de la tolérance (alerte !).

Bandelette urinaire pour chercher des étiologies urinaires.

### *En cas de signes de gravité*

- Faire un *HemoCue* : si hémoglobine < 7 g/dL appeler l'anesthésiste et prélever un bilan prétransfusionnel.
- Bilan préopératoire : groupe ABO Rhésus 2 déterminations, NFS plaquettes, TP, TCA.
- Pose de d'une ou deux voies veineuses de bon calibre → remplissage
- Appel du gynécologue en lui signifiant le degré d'urgence.
- Faire des β-hCG urinaires.

# 210. Leucorrhées

## Définition

Leucorrhées : sécrétions vaginales et cervicales.
Les leucorrhées physiologiques sont translucides, légèrement blanches, de faible abondance, sans odeur et associées à aucun symptôme gynécologique (prurit, brûlure.) Elles peuvent varier suivant le cycle (notamment au moment de l'ovulation).
La flore vaginale est très variée et est principalement constituée par des lactobacilles, qui a un rôle protecteur au niveau du vagin en maintenant un pH acide au environ de 5 (flore de Döderlein).
Cette flore protectrice peut être déstabilisée voire détruite dans différentes situations :

- prise d'antibiotiques;
- la toilette vaginale qui détruit la flore naturelle du vagin, permettant à des germes de se développer;
- hormonaux : hypo-œstrogénie;
- iatrogènes : prise de corticoïdes, savons acides;
- hygiéniques : port de sous-vêtements trop serrés ou en nylon (préférer le coton);
- liés au terrain : diabète, immunodépression.

Une flore déstabilisée laisse à place pour que d'autres germes puissent proliférer (*Candida albicans*, *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis*, etc.).
Les leucorrhées peuvent traduire deux types d'infections :

- les infections génitales hautes type salpingite ou endométrite avec fièvre, douleur pelvienne, métrorragies et leucorrhées sales;
- Les infections cervico-vaginale type vaginite, vaginose ou cervicite.

# Mycose ou infection à *Candida albicans*

## Étiologie

Contamination le plus souvent d'origine digestive.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Prurit et pertes épaisses blanchâtres. Pas de mauvaise odeur.

### Examen clinique

Examen sous spéculum :
- vulve inflammatoire avec petites érosions cutanées au niveau des petites lèvres ;
- leucorrhées épaisses blanches grumeleuses en « lait caillé » ;
- parois vaginales inflammatoires.

### Examens complémentaires

Pas en première intention devant un tableau typique, mais un prélèvement vaginal sera à faire en cas de résistance au traitement ou de récidive.

## Traitement

Antifongiques locaux : *Éconazole* (*Gyno-Pevaryl* LP, *Pevaryl* lait).
En cas de mycose récidivante, il peut être utile de traiter le partenaire car le portage chez les hommes est dans la majorité des cas asymptomatique : *Pevaryl* lait.
Dans tous les cas, il faut rappeler les règles hygiéniques : savon alcalin pour la toilette intime et port de sous-vêtements en coton.
Probiotiques pour rééquilibrer la flore vaginale (*Trophigil*, *Florgynal*).
Traitement de la patiente et du partenaire sexuel par des antibiotiques *Rocéphine.*

# Infection à *Trichomonas vaginalis*

## Étiologie

Contamination sexuelle avec portage asymptomatique fréquent.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Leucorrhées verdâtres nauséabondes avec prurit et dyspareunie.

#### Examen clinique

Spéculum :
- leucorrhées verdâtres, spumeuses, nauséabondes ;
- parois vaginales inflammatoires ;
- aspect ponctué du col dit « framboisé » : colpite.

#### Examens complémentaires

Prélèvement vaginal avec examen extemporané.

### Traitement

Antibiotiques :
- local : savon acide *Lactacyd* et ovules *Flagyl ;*
- général : soit *Fasigyne*, soit *Flagyl*.

Probiotique pour rééquilibrer la flore vaginale (*Trophigil*, *Florgynal*).

## Infection à *Gardnerella vaginalis* ou vaginose bactérienne.

### Étiologie

Prolifération fréquente en cas de flore vaginale déséquilibrée.

### Diagnostic

#### Signes fonctionnels

Mauvaise odeur vaginale (type poison avarié).

#### Examen clinique

Spéculum : leucorrhées grisâtres abondantes avec une forte odeur.

#### Examens complémentaires

Prélèvement vaginal avec examen extemporané et test à la potasse.
Calcul du score de Nugent avec *clue cells*.

### Traitement

Antibiotique général : *Flagyl* ou *Fasigyne* ou *Secnol*.
Ovule : *Flagyl*.
Pro biotiques pour rééquilibrer la flore vaginale (*Trophigil*, *Florgynal*).

# Infection à gonocoque

## Étiologie

Contamination sexuelle : chercher une urétrite chez le partenaire sexuel.
Incubation courte 3 à 5 jours.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Leucorrhées jaunâtres.

### Examen clinique

Spéculum :
- leucorrhées jaunâtres avec col inflammatoire : penser à la salpingite aiguë si fièvre et douleur pelvienne.

### Examens complémentaires

Prélèvement vaginal et anal avec mise en milieu de culture spécifique.
NFS plaquettes et CRP.
Bilan MST pour la patiente et le(s) partenaires(s) sexuel(le)s : sérologies VIH avec accord de la patiente, hépatite B et C, TPHA-VDRL.

# 211. Aménorrhées

## Définitions

L'*aménorrhée primaire* correspond à l'absence de règles :
- à 16 ans en cas de développement pubertaire normal ;
- à 14 ans en cas de développement pubertaire absent ou insuffisant.

L'*aménorrhée secondaire* correspond à l'absence de règles pendant au moins trois mois chez une femme antérieurement réglée.

## Physiologie

À partir de 8 ans : début de sécrétion de la GnRH et la CRH par l'hypothalamus.
La CRH stimule les surrénales dès l'âge de 8 ans. La GnRH stimule les ovaires à partir de 10 ans.
Le développement pubertaire débute avec l'apparition des caractères sexuels secondaires : croissance et développement des seins et apparition d'une pilosité pubienne et axillaire. Puis les premières règles surviennent vers l'âge de 13 ans.
Il faut différencier les aménorrhées avec développement des caractères sexuels secondaires qui témoignent d'une imprégnation ostrogénique et celles sans développement qui traduisent l'absence de mise en route des ovaires (origine centrale ou ovarienne).

## Étiologies de l'aménorrhée primaire (jamais de règles)

### Aménorrhée primaire avec croissance et développement des caractères sexuels secondaires normaux

Imperforation hyménéale : douleurs pelviennes mensuelles.
Agénésie müllérienne ou syndrome de Rokitanski : les deux tiers supérieur du vagin et de l'utérus sont absents.
Synéchie utérine d'origine tuberculeuse pré-pubertaire (très rare).

### Aménorrhée primaire avec caractères sexuels absents ou anormaux – Dysgénésie gonadique : le syndrome de Turner (monosomie X)

Voir fiche suivante : syndrome de Turner.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Autres étiologies

- Hypogonadisme hypergonadotrope :
- tumeur intracrânienne : craniopharyngiome responsable d'un pan-hypopituitarisme ;
- chirurgie, radiothérapie.
- Atteintes des ovaires :
  - chirurgie ;
  - radiothérapie ;
  - chimiothérapie.
- Blocs enzymatiques virilisants : pseudohermaphrodisme féminin, déficit en 21-hydroxylase.
- Testicules féminisants :
  - caryotype XY ;
  - mutation du gène SRY : anomalie des récepteurs à la testostérone ;
  - pas de tractus génital féminin ;
  - les gonades sont des testicules ;
  - développement mammaire normal mais pilosité en retard.
- Hyperandrogénie : syndrome des ovaires polykystiques très sévère (SOPK), il donne également des aménorrhées secondaires (voir plus loin).

## Étiologies des aménorrhées secondaires

Penser en tout premier lieu à la grossesse (+++).

- Anorexie mentale.
- Hyper androgénie d'origine surrénalienne.
- Hyper androgénie d'origine ovarienne : syndrome des OPK ou dystrophie ovarienne.
- Tumeurs intracrâniennes :
  - adénome hypophysaire ;
  - craniopharyngiome.
- Castration médicamenteuse.
- Maladies générales :
  - diabète ;
  - cirrhoses ;
  - hypothyroïdie ;
  - maladie d'Addison ;
  - hypercorticisme : maladie de Cushing ;
  - hémochromatose ;
  - tuberculose grave ;
  - hyper prolactinémie.
- Aménorrhée post-pilule.
- Ménopause.

## Diagnostic des aménorrhées secondaires (la femme a déjà eu des règles) (figure 211.1)

### Signes fonctionnels

- Poids.
- Taille.
- Aspect général : hyperandrogénisme (hirsutisme, acné, hyperséborrhée).

### Examen clinique

#### Examen sous spéculum

Recherche de carences œstrogéniques : muqueuses sèches et fragiles, absence de glaire cervicale.

#### Toucher vaginal

Volume utérin, masses ovariennes.

#### Examen mammaire

Existence d'une galactorrhée spontanée ou provoquée.

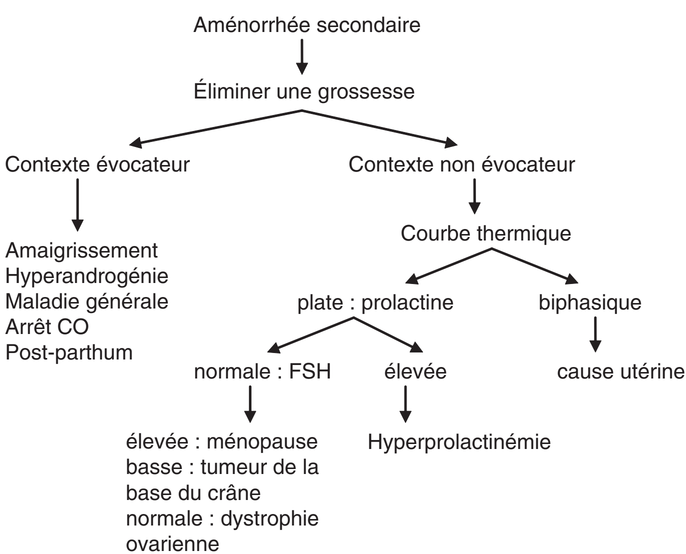



**Figure 211.1. Arbre diagnostic en cas d'aménorrhée secondaire.**

## Examens complémentaires

### Courbe ménothermique

Biphasique :
- signe l'ovulation et l'intégrité de l'axe hypothalamus-hypophyse ;
- oriente vers une cause utérine.

Plate :
- courbe anovulatoire ;
- oriente vers une cause supra-utérine.

### Dosages

- Prolactine.
- FSH, LH.
- Testostérone.
- Test dynamique de la stimulation à la GnRH, si suspicion d'une cause hypophysaire.

# 212. Syndrome de Turner

## Épidémiologie

Prévalence : 1 naissance fille sur 2 500 (99 % des monosomies X se terminent en fausses couches spontanées ou en MFIU).
Caryotype :
- 50 % : 45 X0 ;
- 20 % mosaïques : coexistence de cellules 46 XX et 45 X0 ;
- 30 % : 46 XX mais avec un chromosome X altéré.

## Physiopathologie

Hypogonadisme hypergonadotrope.
Fonctionnement normal et même augmenté de l'axe hypothalamo-hypophysaire mais absence de réponse ovarienne.

## Diagnostic : signes fonctionnels

- Petite taille dès la naissance, puis s'accentue dans l'enfance avec une absence de poussée pubertaire. Taille moyenne : 1,42 m.
- Ovaires réduits à l'état de bandelettes fibreuses.
- Organes génitaux internes présents mais restant à l'état infantile.
- Impubérisme avec absence de développement des caractères sexuels secondaires.
- Lymphœdème des mains et des pieds à la naissance.
- *Pterygium colli.*
- Implantation basse des cheveux.
- Micrognathie.
- Développement intellectuel dans les limites de la normale, mais difficulté d'apprentissage de la parole, de la lecture et de la vision dans l'espace.
- Immaturité.

## Pathologies associées

- Malformations cardiaques : 1/3 des cas dont majoritairement une sténose de l'isthme de l'aorte.
- Malformations rénales : rein en fer à cheval, malrotation, duplication.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Hypo/hyperthyroïdie.
- Stérilité dans 99 % des cas.

## Traitement

- Hormone de croissance biosynthétique : gain de 10 cm.
- Traitement hormonal œstroprogestatif séquentiel et prolongé qui permet un développement pubertaire harmonieux et une vie sexuelle normale.
- Procréation par don d'ovocytes.

# 213. Maladie des ovaires polykystiques

Ou syndrome de Stein-Leventhal (ancienne appellation).

## Définition et physiologie

Dystrophie ovarienne.
Maladie générale avec répercussion ovarienne :
- trouble de la folliculogénèse (cycle allongé et irrégulier) → infertilité;
- syndrome métabolique.

## Diagnostic

Deux critères sur les trois proposés par la conférence de consensus de Rotterdam (2003) :
- spanioménorrhée ou aménorrhée (traduisant une oligo-ovulation ou anovulation);
- ovaires augmenté de taille avec plus de 12 petits follicules;
- signes clinique et /ou biologique d'hyper androgénie.

### Biologie complémentaire

- Testostéronémie augmentée.
- Delta-4-androsténédione élevé.
- AMH élevé (reflet du stock folliculaire, corrélé au nombre de follicules antraux).
- Taux de LH élevé.
- Rapport LH/FSH supérieur à 2.
- Réponse explosive de la LH au test dynamique au GnRH.
- On trouve parfois associée une hyperprolactinémie.

## Prise en charge

- Mesures hygiéno-diététiques (perte de poids).
- Contraception efficace.
- Si désir de grossesse : induction de l'ovulation et monitorage.
- Si échec, intérêt du *drilling* (petit trous sur les ovaires).
- Dépistage du syndrome métabolique.



*Méga Guide Stages IFSI*

# 214. Fibromes utérins

## Définition et physiologie

- *Fibrome ou léiomyome* : tumeur bénigne de l'utérus se développant à partir d'une fibre musculaire du myomètre aboutissant à une masse arrondie, bien limitée, se développant dans le myomètre.
- *Fibrome sous-muqueux* : localisé sous la muqueuse utérine, bombant dans la cavité utérine, soit sessile c'est-à-dire à large base d'implantation, soit pédiculé comme un polype.
- *Fibrome interstitiel* : dans l'épaisseur du myomètre, avec du myomètre sain entre le fibrome et l'endomètre et la séreuse.
- *Fibrome transmural* : en contact avec l'endomètre d'une part, et la séreuse d'autre part.
- *Fibrome sous-séreux* : situé en périphérie de l'utérus, soit sessile, soit pédiculé.

## Épidémiologie

Les fibromes utérins touchent 20 % des femmes de 30 ans et 50 % des femmes de 50 ans. Les femmes noires ont un risque relatif multiplié par 3,4.

## Physiopathologie

Tumeurs se développant dans un contexte d'hyperœstrogénie relative Elles sont donc fréquemment associées à une hyperplasie de l'endomètre.

## Diagnostic

Seulement 20 à 50 % des fibromes seront symptomatiques.

### Signes fonctionnels

- Métrorragies surtout, soit par saignement de la muqueuse utérine hyperplasique, soit par érosion de la périphérie d'un myome sous-muqueux.
- Ménorragies.
- Hyperménorrhée.
- Polyménorrhée.

- Douleurs pelviennes ou sensation de pesanteur.
- Augmentation du volume de l'abdomen.
- Signes de compression urinaire : pollakiurie, rétention aiguë d'urine ou incontinence urinaire d'effort.

### Examen clinique

Selon la taille et la localisation du fibrome, il peut être normal.
Il peut aussi révéler une masse pelvienne à la palpation abdominale ou au TV.

### Examens complémentaires

#### Échographie pelvienne

Par voie abdominale ou/et endovaginale, elle confirme le diagnostic en visualisant une masse en général hypoéchogène, homogène à contours réguliers avec une vascularisation en corbeille partant d'un pédicule artériel au doppler. De plus, elle permet de localiser les fibromes, de les compter et de les mesurer pour choisir éventuellement le type d'intervention à proposer à la patiente.

#### Hystéroscopie

Si le fibrome est sous-muqueux, l'hystéroscopie visualise le fibrome bombant dans la cavité utérine. Elle permet également d'y associer une résection en passant en hystéroscopie opératoire.

#### Hystérosalpingographie

Hystérosalpingographie en première moitié de cycle en cas de stérilité associée : elle permet de visualiser une cavité utérine agrandie ou soufflée avec une lacune intra-cavitaire, permanente, régulière à bords nets. Elle permet également de vérifier la perméabilité tubaire. Elle ne permet pas de visualiser les myomes sous-séreux.

## Évolution

Les fibromes peuvent rester asymptomatiques puis régresser au cours de la ménopause, ou au contraire ils peuvent devenir symptomatiques avec des métrorragies et se compliquer.

### Anémie chronique microcytaire ferriprive

À cause des métrorragies chroniques pouvant être abondantes.

### Nécrobiose aseptique d'un fibrome

En particulier au cours de la grossesse se manifestant alors par :
- fièvre à 38-38,5 °C ;
- douleurs pelviennes pouvant être intenses ;
- métrorragies noirâtres.

Au TV et à la palpation utérine : les fibromes apparaissent ramollis et très douloureux.
À l'échographie : image en cocarde, zone centrale de nécrose avec un halo hypoéchogène d'œdème limité par un myomètre d'échogénicité normale.
Traitement : antalgique puis chirurgie à distance après l'accouchement.

### Compression des organes de voisinage

- Compression de l'uretère entraînant une symptomatologie à type de colique néphrétique ou une hydronéphrose chronique.
- Compression de la vessie se manifestant par une pollakiurie, une incontinence urinaire d'effort, ou au contraire des épisodes de rétentions aiguës d'urines.
- Compression du rectum : sensation de faux besoin, difficulté à la défécation.
- Compression de veines entraînant des œdèmes des membres inférieurs, voire des phlébites profondes.
- Compression de nerfs se manifestant par des paresthésies et des sciatalgies.

## Traitement – Comprendre la prescription

### Traitement médical

#### Mesures générales

Le but va être de contrebalancer l'hyperœstrogénie soit par l'adjonction de progestatifs, soit en générant une ménopause artificielle.
Patiente asymptomatique : abstention thérapeutique.

#### Médicaments

Gestion du saignement : macroprogestatifs (*Lutényl* ou *Surgestone*), AINS, antifibrinolytique (acide tranexamique).
En cas d'échec des macroprogestatifs ou en préopératoire : *Decapeptyl* LP analogue de la LH-RH, ou acétate d'ulipristal (*Esmya*), (modulateur spécifique du récepteur de la progestérone) induisant une ménopause réversible à l'arrêt du traitement.

## Traitement chirurgical

### Indications générales

Fibromes symptomatiques ou compliqués :
- hémorragies avec anémie ;
- douleurs ;
- compression des organes de voisinage :
  - nécrobiose aseptique après traitement médical ;
  - infertilité.

### Chirurgie

*Résection hystéroscopique* : fibrome sous-muqueux de taille < 5 cm avec 5 mm de myomètre sain sous-séreux en regard et au moins 50 % de développement intracavitaire.
*Myomectomie* cœlioscopique ou par laparotomie: fibromes sous-séreux pédiculés ou sessiles chez la femme jeune ; fibromes interstitiels chez la femme jeune.
*Embolisation radio-interventionnelle* : utérus polymyomateux chez femme jeune sans enfant avec désir de grossesse.
*Hystérectomie* : utérus polymyomateux chez la femme âgée ou sans désir de grossesse.

## Conduite à tenir IDE

### *En préopératoire*

#### *À l'arrivée dans le service*

Préparation administrative du dossier infirmier et anesthésique :
- prendre connaissance du dossier médical et anesthésique (antécédents, allergie, prescription médicamenteuse) ;
- vérifier la présence de tous les examens prescrits par l'anesthésiste et/ou le chirurgien ; au besoin, prévoir d'en réaliser à l'arrivée de la patiente (NFS, agglutines irrégulières, radiologie) ;
- préparer les feuilles du dossier soins infirmiers.

#### *Accueil de la patiente*

- Vérifier que la patiente est informée du geste chirurgical qu'elle va subir et mettre l'accent sur l'expression des craintes et des angoisses grâce à une attitude d'écoute.

## Conduite à tenir IDE

- Vérifier qu'elle ne fait aucune allergie.
- Prendre les constantes : pouls, tension artérielle, température.
- Noter la date des dernières règles et s'assurer de l'absence de grossesse. En cas de doute, prélever un hcg plasmatique ou urinaire et informer le médecin du résultat. La grossesse contre-indique tout geste opératoire au sein de la cavité utérine.
- Évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA.
- Effectuer les soins préopératoires prescrits (préparation digestive, toilette vaginale). Pratiquer si besoin une tonte, vérifier l'absence de maquillage, de vernis à ongle, de bijoux, de prothèses dentaires.
- Donner le nécessaire pour une douche bétadinée.
- Rappeler à la patiente qu'elle est à jeun à minuit.

### *Le matin de l'opération*

- Rassurer la patiente et relire les prescriptions de l'anesthésiste.
- Vérifier que la patiente est bien à jeun depuis minuit.
- Redonner le nécessaire pour qu'elle prenne une douche bétadinée.
- Prendre les constantes, évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA.
- Vérifier si elle a des saignements gynécologiques.
- Poser le bracelet d'identification de la patiente après avoir vérifié son identité.
- Habiller la patiente (casaque et bonnet).
- Faire uriner la patiente avant de lui donner la prémédication selon prescription médicale.
- Poser une VVP (au bloc opératoire).
- Confier les dossiers (médical, anesthésique et infirmier) au brancardier lors du départ au bloc opératoire.

### *Surveillance postopératoire*

- Vérifier que la chambre de retour du bloc est prête (oxygène, pied à perfusion).
- Vérifier la perfusion (le point de ponction, le reflux).

- Prendre connaissance du geste chirurgical et informer la patiente.
- Prendre les constantes et vérifier l'état de conscience.
- Évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA : si douleurs, rechercher sur la feuille anesthésiste postopératoire s'il est possible d'administrer un antalgique.
- Noter les saignements gynécologiques (quantité et couleur). Rechercher un hemoperitoine (pouls rapide et filant, TA basse, ventre douloureux).
- Surveiller la sonde urinaire (diurèse et aspect des urines).

### *En cas d'hystérectomie par voie haute*

- Surveiller le transit : arrêt de la perfusion dès que selles, sur prescription médicale ou sur protocole du service et surveiller la reprise progressive de l'alimentation (repas léger : bouillon, yaourt, compote).
- Vérifier les redons (et le pansement si souillé), quantifier le sang dans les redons ; ablation du redon selon avis du chirurgien.
- Vérifier la propreté du pansement et vérifier la cicatrice ; l'ablation des agrafes et des fils se fait sur prescription médicale ou protocole du service.

### *En cas d'une hystérectomie par voie basse*

- Il n'y a pas de pansement. Les suites sont généralement simples.

### *Conseils à la sortie*

- En cas de laparotomie, éviter les efforts abdominaux pendant un mois.
- Ne pas prendre de bain pendant un mois, douche possible.
- Contre-indication aux rapports sexuels pendant un mois.
- Rappeler à la patiente les conséquences du geste opératoire :
  - plus de règles, plus de risque de grossesse, pas de modifications dans les rapports sexuels si hystérectomie ;
  - poursuivre les frottis cervicaux de dépistage uniquement en cas d'hystérectomie subtotale (avec conservation du col) ; traitement hormonal substitutif, en cas d'annexectomie bilatérale ;
  - si les ovaires ont été conservés et même si elle n'a plus ses règles, la femme peut souffrir d'un syndrome prémenstruel (tension des seins, mastodynies, ballonnement abdominal).

☛ L'hystérectomie peut entraîner une altération de l'image corporelle et un sentiment de perte de la féminité pouvant conduire à une dépression réactionnelle. Il faut aborder ce problème avec la patiente en lui conseillant de ne pas hésiter à en parler à l'équipe soignante. Une prise en charge psychologique précoce est alors préconisée.

# 215. Prolapsus génitaux

## Définition et physiologie

Le prolapsus est une descente d'organe liée à une faiblesse des muscles du plancher pelviens et des différentes amarres de soutènement de ces organes, pouvant être responsable de symptômes très variés, en particulier d'une incontinence urinaire d'effort.

- *Hystérocèle* : prolapsus utérin soit par descente de l'utérus (hystéroptose), soit par allongement du col (trachélocèle).
- *Colpocèle antérieure* : c'est le bombement de la paroi vaginale antérieure (urétro-cystocèle).
- *Colpocèle postérieure* : c'est le bombement de la paroi vaginale postérieure; elle s'associe à la rectocèle et l'élytrocèle.
- *Urétrocèle* : au niveau du col vésical.
- *Cystocèle* : descente de la face postérieure de la vessie au niveau de la face antérieure du vagin.
- *Rectocèle* : prolapsus de la face antérieure du rectum au niveau de la face postérieure du vagin.
- *Élytrocèle* : prolapsus du cul-de-sac de Douglas au niveau du fond du vagin.

## Épidémiologie

Pathologie apparaissant généralement après 45 ans et pendant toute la période de la ménopause.

Facteurs de risque :

- obésité;
- multiparité;
- accouchement d'enfants de plus de 4 kg;
- accouchement par forceps;
- accouchement avec une forte expression utérine (discuté);
- déchirure périnéale au moment de l'accouchement;
- chirurgie pelvienne notamment hystérectomie;
- ménopause sans traitement hormonal substitutif;
- hyperpression pelvienne : constipation chronique, port de charges lourdes, toux chronique (tabagisme).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Le motif de consultation peut être extrêmement variable :
- incontinence urinaire d'effort ou au contraire dysurie ;
- constipation ;
- sensation de boule dans le vagin, voir extériorisée ;
- sensation de pesanteur pelvienne ;
- douleur pelvienne chronique.

### Examen clinique

Femme en position gynécologique vessie pleine.
Examen de la vulve : extériorisation spontanée d'un organe pelvien puis à l'effort de poussée, et incontinence urinaire d'effort. Recherche une béance de la fourchette vulvaire.
Le prolapsus est alors coté :
- 1$^{er}$ degré : le col est intravaginal ;
- 2$^{e}$ degré : le col effleure l'orifice vulvaire ;
- 3$^{e}$ degré : le col est extériorisé.

#### Examen sous spéculum

- Examen de la position du col. Effort de toux et traction du col à l'aide d'une pince pour visualiser une hystérocèle.
- Examen avec une seule valve du spéculum mise en position postérieure. Recherche d'un bombement de la face antérieure du vagin à la poussée : cystocèle et colpocèle antérieures.
- Examen avec une seule valve du spéculum mise en position antérieure. Recherche d'un bombement de la face postérieure du vagin spontanée puis à l'effort de poussée : rectocèle.

→ Classification POP-Q.

#### Toucher vaginal

- Test des muscles releveurs de l'anus qui serviront lors du traitement chirurgical. Cotation de 0 (absence de réponse) à 5 (réponse tonique – normale).
- Manœuvre de Bonney : mettre un doigt de part et d'autre de l'urètre en cas de fuite urinaire. Si la manœuvre stoppe les fuites, cela pose le diagnostic d'incontinence urinaire d'effort.

### Examens complémentaires

- Bilan urodynamique pour une éventuelle incontinence urinaire associée.

- Échographie pelvienne pour juger de l'état de l'utérus et des ovaires (choix de la voie d'abord).
- Échographie rénale, en raison du risque de dilatation urétérale et du retentissement rénal dans les cystocèles sévères.
- Colpocystogramme (opacification des organes pelviens par mise en place de produit radio-opaque dans le vagin, la vessie et le rectum; clichés au repos puis à l'effort permettant de visualiser une descente respective des organes). Examen de référence, il est actuellement supplanté par l'IRM.

## Évolution

En l'absence de traitement, le prolapsus et la gêne qu'il occasionne ne peuvent que s'aggraver.

## Traitement – Comprendre la prescription

### Mesures générales

En première intention, il faut toujours prescrire de la rééducation périnéale avec un kinésithérapeute. Elle peut être suffisante et évite une intervention chirurgicale. Si elle ne suffit pas, le renforcement musculaire permet de faciliter le geste chirurgical.

### Traitement chirurgical

La chirurgie de la cure de prolapsus est purement fonctionnelle; elle doit donc être réalisée uniquement en cas de gêne réelle de la patiente. Les types d'interventions sont très variés selon les types de prolapsus et de leur sévérité. La chirurgie du prolapsus consiste à renforcer les attaches des organes pelviens, soit en les fixant à des structures solides comme les arcades tendineuses, soit en utilisant des plaques qui permettent de rétablir la statique pelvienne.
L'hystérectomie peut être envisagée dans le cas des hystérocèles et des trachélocèles avec un utérus volumineux.
Les voies utilisables sont d'abord :

- la voie vaginale (hystérectomie, Richter, *Pelvicol*, cure de périnée postérieur, prothèse de soutien);
- la laparotomie ou la cœlioscopie (promontofixation).

La continence urinaire doit être évaluée avant la chirurgie car le prolapsus lui-même peut la cacher une incontinence. Un geste chirurgical spécifique à l'aide des bandelettes sous-urétrales de type TVT, TOT ou TVT-O peut être associé à la cure de prolapsus.

# 216. Endométriose

## Définition et physiologie

L'endométriose est due à la présence de tissu endométrial en position ectopique.
Ce tissu fonctionnel va entraîner des nodules qui peuvent infiltrer sous le péritoine et une inflammation responsable de douleurs (douleurs pelviennes chroniques, dysménorrhées, dyspareunies) et d'infertilité.
Il s'agit d'une pathologie fréquente puisqu'elle touche selon différentes études 5 à 20 % de la population féminine en âge de procréer. Seulement, le diagnostic en est difficile car il n'y a ni signe pathognomonique ni corrélation entre les symptômes de la patiente et la sévérité de l'atteinte → le diagnostic doit être évoqué devant un faisceau d'argument clinique.

## Physiopathologie

L'explication physiopathologique la plus probable est le reflux tubaire du sang des règles dans la cavité abdominale avec la greffe de cellules endométriales sur le péritoine, au niveau du cul-de-sac de Douglas, des ligaments utérosacrés, des fossettes ovariennes, du péritoine pariétal, des ovaires, de la vessie, de l'intestin et du rectum. Ce tissu endométrial reste fonctionnel et répond aux estrogènes et à la progestérone, et donc prolifère et saigne chaque mois.
Une seconde hypothèse vient du fait que les cellules de l'endomètre et du péritoine ont la même origine embryologique : le mésoderme. Il s'agirait alors d'une métaplasie, c'est-à-dire la transformation d'un type cellulaire en un autre type. Ici, les cellules péritonéales se transforment en cellules endométriales avec leurs capacités fonctionnelles propres : croissance puis desquamation avec saignements.
Une fois les cellules endométriales sur le péritoine, elles forment de petits nodules responsables d'une inflammation locale.
Il est intéressant de noter que l'endométriose devient rare après une première grossesse.
L'atteinte utérine s'appelle l'adénomyose ou endométriose interne qui correspond à la formation de petites cavités contenant des cellules endométriales au sein du myomètre. Elle touche généralement la femme de 40 ans et est responsable de ménorragies avec dysménorrhées.

## Diagnostic

Les symptômes sont très variables selon la localisation de la greffe endométriale. Ce qui doit attirer l'attention est le fait que tous ces signes, en particulier la douleur, apparaissent *au moment des règles*.
Le symptôme le plus courant est donc la dysménorrhée, qualifiée de secondaire (pas les premières règles) et tardives (vers le 3e jour des règles).
Une atteinte des ligaments utéro-sacrés ou un nodule de la cloison recto-vaginale se manifeste par des dyspareunies profondes, c'est-à-dire des douleurs pendant les rapports sexuels.
Une atteinte ovarienne entraîne un kyste au contenu chocolat appelé endométriome.
Une atteinte urinaire peut se traduire par des dysuries ou une hématurie pendant les règles.
Une atteinte rectale se manifeste par des dyschésie ou des rectorragies.
Mnémotechniques, les 6 D de l'endométriose :
- Douleur pelvienne chronique.
- Dyspareunie profonde.
- Dysménorrhées secondaires et tardives.
- Dysurie.
- Dyschésie.
- Difficulté à concevoir.

### Examen clinique

#### L'examen clinique est souvent frustre, c'est pourquoi il faut savoir rechercher les signes évocateurs à l'interrogatoire

##### *Palpation abdominale*

L'abdomen est en général souple mais sensible au niveau pelvien et au moment des règles.

##### *Examen sous spéculum*

À l'examen sous spéculum, il est possible de voir des nodules d'endométriose au niveau des parois vaginales et du col, qui sont mieux vus sous examen colposcopique (à l'aide d'une loupe binoculaire).

##### *Toucher vaginal*

Le toucher vaginal est un examen très informatif :
- au niveau de l'aire rétro-cervicale, il est possible de sentir les ligaments utéro-sacrés tendus au niveau du tiers supérieur du vagin et

de reproduire les douleurs ressenties au cours des rapports sexuels. Par ailleurs, on peut sentir des nodules de la cloison recto-vaginale.
- dans les culs-de-sac, on peut palper des masses latéro-utérines correspondant à des endométriomes.

### Examens complémentaires

#### *Biologie*

Le CA 125 est augmenté (comme dans toutes pathologies péritonéales).

#### *Imagerie*

- Échographie pelvienne : les endométriomes apparaissent comme des kystes à contenu finement échogène.
- Échographie endo-rectale : pour évaluer les nodules de la cloison recto-vaginale.
- Hystérosalpingographie (en cas de désir de grossesse) : peut montrer une obstruction tubaire ou un utérus dévié latéralement.
- Hystéroscopie : visualise des petites cryptes sur les parois de la cavité utérine évoquant de l'adénomyose.
- IRM abdo-pelvienne : examen de référence car il permet de voir les lésions d'endométriose en hypersignal.
- Recto-sigmoïdoscopie ou cystoscopie en cas d'extension vésicale ou rectale.
- La cœlioscopie est le seul examen qui permet d'affirmer le diagnostic d'endométriose en visualisant les lésions sous la forme de taches chamois sur le péritoine, ou sous la forme de nodules bleutés. On voit également de nombreuses adhérences au niveau du cul-de-sac de Douglas et des fossettes ovariennes et enfin on recherche un ou des endométriomes. Au terme de la cœlioscopie, on classifie l'endométriose selon l'extension des lésions.

## Évolution

Elle est très variable d'une patiente à l'autre. Certaines vont avoir une régression spontanée des lésions et des symptômes. D'autres vont au contraire rester stables ou s'aggraver. Les symptômes régressent spontanément après une grossesse ou au moment de la ménopause.

## Traitement – Comprendre la prescription

Les symptômes sont, comme nous l'avons vu, en rapport avec des cellules endométriales qui suivent le même cycle que les cellules de la cavité utérine. Le traitement va donc être double. D'abord médical, mettre la femme en ménopause artificielle entraîne une régression de

ces lésions voire les fait s'atrophier et ainsi facilite le geste chirurgical. Vient ensuite le traitement chirurgical qui finit de les détruire ou sinon qui retire les nodules d'endométriose.

### Traitement médical

Analogue la LH-RH (*Décapeptyl*) ou macroprogestatifs (*Surgestone*).

### Traitement chirurgical

Par cœlioscopie ou par laparotomie :
- coagulation de toutes les lésions d'endométriose ;
- adhésiolyse ;
- kystectomie des endométriomes ;
- résection des nodules d'endométriose avec risque de recto-sigmoïdectomie avec colostomie pendant trois mois ou cystectomie lle. La patiente doit être prévenue de ces éventualités en préopératoire.

Les résultats de la chirurgie sont encourageants avec une nette diminution de la symptomatologie et un taux de grossesse identique à celui de la population générale.

### Traitement de l'infertilité

En fonction de la sévérité et de l'obstruction tubaire, on proposera aux patientes endométriosiques avec un désir de grossesse des inséminations intra-utérines ou une fécondation *in vitro*.

# 217. Salpingites aiguës

## Définition et physiopathologie

Elles font des infections génitales hautes avec un tableau de fièvre, douleur pelvienne, métrorragies et leucorrhées sales.
La salpingite correspond le plus souvent à une infection des trompes, généralement ascendante après un rapport sexuel sans protection. Elle est par définition bilatérale, même si la symptomatologie peut être plus marquée d'un côté que de l'autre.
Germes :
- *Chlamydiae trachomatis* (30 à 60 %);
- gonocoque (5 à 20 %);
- streptocoque;
- staphylocoque;
- entérobactéries;
- entérocoques;
- anaérobies;
- *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma*.

## Épidémiologie

- Âge < 25 ans.
- Nulli- ou pauciparité.
- Partenaires sexuels multiples.
- Antécédents de gonorrhées, d'infections à Chlamydia ou utéro-annexielles.
- Menstruations : les salpingites surviennent dans 50 % des cas dans la semaine suivant les menstruations (le sang est un très bon milieu de culture).
- PV positif.

## Diagnostic

Le diagnostic est évident quand il associe le tableau complet douleur pelvienne + leucorrhées sales + métrorragies dans un contexte infectieux après un rapport sexuel non protégé. Il est parfois plus difficile lorsque le tableau est incomplet.

*Méga Guide Stages IFSI*

Ce même tableau clinique faisant suite à un geste endo-utérin est une endométrite (*post-partum*, post-abortum, post-fausse couche, sur DIU).

### Signes fonctionnels

Les plus fréquents :
- douleurs hypogastriques unilatérales dans 20 % des cas ;
- fièvre à 39 °C, absente dans 50 % des cas ;
- leucorrhées sales ;
- métrorragies dans 40 % des cas ;
- douleur de l'hypochondre droit irradiant dans l'épaule, évoquant une péri-hépatite avec bilans biologique et échographique normaux : syndrome de Fitz-Hugh-Curtis, causé par *Chlamydia trachomatis*.

### Examen clinique

TV : douleur à la mobilisation utérine ± masse latéro-utérine.

### Examens complémentaires

- NFS : hyperleucocytose, absente dans 50 % des cas.
- CRP augmentée : très évocatrice.
- Bilan bactériologique avec hémocultures, prélèvements vaginaux et ECBU. (± prélèvement endométrial).
- Bilan des maladies sexuellement transmissibles chez la patiente, le ou les partenaires :
  - TPHA-VDRL à répéter 40 jours plus tard ;
  - sérologies VIH avec accord de la patiente, VHC, VHB.
- Échographie : le plus souvent normale, parfois elle permet de visualiser un pyosalpinx ou abcès ovarien.

## Évolution

À distance de l'épisode infectieux, complications liées aux adhérences et/ou hydrosalpinx et/ou agglutination des franges :
- *algies pelviennes*, 15 à 20 % des cas, soit permanentes, soit cycliques, du fait des adhérences péri-ovariennes à l'origine d'une dystrophie. Douleur en milieu du cycle, au toucher vaginal, l'ovaire est perçu gros. Le traitement consiste en un blocage de l'ovulation par une pilule œstro-progestative ;
- *stérilité* : 20 % des cas, soit du fait de l'obstruction tubaire, soit du fait d'une impossibilité de captation par le pavillon, soit du fait d'une altération de l'épithélium tubaire ;
- *grossesse extra-utérine* : RR 10.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement médical

- Antibiothérapie : *Oflocet* + métronidazole ± *Rocéphine* (si contexte de gonocoque).
- Œstro-progestatifs à discuter.

### Traitement chirurgical

En cas de pyosalpinx, il faut envisager une ponction évacuatrice par voie transvaginale.
Indications de la cœlioscopie :
- doute diagnostique avec une appendicite ;
- abcès pelvien (si impossibilité de la ponction vaginale)
- signes de gravité : fièvre élevée, péritonite, nausées et vomissements ;
- adolescente ou femme jeune nulligeste avec désir de grossesse immédiate ;
- absence de réponse au traitement antibiotique ;
  – patiente immunodéprimée ;
  – à distance de l'épisode infectieux, si désir de grossesse.

La chirurgie potentialise les chances de grossesse dans les 6 à 9 mois qui suivent, donc ne pas la faire si pas de désir de grossesse, etc.).

### Mesures complémentaires :

- dépistage des autres IST ;
- bilan et traitement du partenaire ;
- rapports sexuels protégés.

## Conduite à tenir IDE

### *En préopératoire*

#### *À l'arrivée dans le service*

Préparation administrative du dossier infirmier et anesthésique :
- prendre connaissance du dossier médical et anesthésique (antécédents, allergie, prescription médicamenteuse) ;

- vérifier la présence de tous les examens prescrits par l'anesthésiste et/ou le chirurgien ; au besoin, prévoir d'en réaliser à l'arrivée de la patiente (NFS, agglutines irrégulières, radiologie) ;
- préparer les feuilles du dossier de soins infirmiers.

### *Accueil de la patiente*

- Vérifier que la patiente est informée du geste chirurgical qu'elle va subir et mettre l'accent sur l'expression des craintes et des angoisses grâce à une attitude d'écoute.
- Vérifier qu'elle ne fait aucune allergie.
- Prendre les constantes.
- Noter la date des dernières règles.
- Évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA.
- Effectuer les soins préopératoires prescrits (préparation digestive, toilette vaginale). Pratiquer si besoin une tonte, vérifier l'absence de maquillage, de vernis à ongles, de bijoux, de prothèses dentaires.
- Donner le nécessaire pour une douche bétadinée.
- Rappeler à la patiente qu'elle est à jeun à partir de minuit.

### *Matin de l'opération*

- Rassurer la patiente et relire les prescriptions de l'anesthésiste.
- Vérifier que la patiente est bien à jeun depuis minuit.
- Redonner le nécessaire pour qu'elle prenne une douche bétadinée.
- Prendre les constantes, évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA, vérifier si elle a des saignements gynécologiques.
- Poser le bracelet d'identification de la patiente après avoir vérifié son identité.
- Habiller la patiente (casaque et bonnet).
- Faire uriner la patiente avant de lui donner la prémédication selon prescription médicale.
- La pose d'une voie veineuse périphérique se fait en général au bloc opératoire.
- Confier les dossiers (médical, anesthésique et infirmier) au brancardier lors du départ au bloc opératoire.

### *Surveillance postopératoire*

- Vérifier que la chambre de retour du bloc est prête (oxygène, pied à perfusion).
- Vérifier la perfusion (le point de ponction, le reflux).
- Prendre connaissance du geste chirurgical et rassurer la patiente.
- Prendre les constantes et vérifier l'état de conscience.
- Évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA : si douleur, rechercher sur la feuille anesthésiste postopératoire s'il est possible d'administrer un antalgique.
- Vérifier la diurèse :
  - si sonde urinaire : quantifier les urines, vérifier leur couleur, ablation de la sonde urinaire à J1 selon prescription médicale ;
  - si pas de sonde urinaire : surveiller la reprise de la miction.
- Surveiller le transit : arrêt de la perfusion dès la réapparition de gaz ; sur prescription médicale ou sur protocole du service, reprendre une alimentation en BYC (bouillon, yaourt et compote) puis dès la réapparition de selles, alimentation normale avec la collaboration de la diététicienne.
- Vérifier les redons (le pansement si souillé), quantifier le sang dans les redons ; ablation du redon selon avis du chirurgien.
- Vérifier la propreté du pansement et vérifier la cicatrice ; l'ablation des agrafes et des fils se fait sur prescription médicale ou protocole du service.

# 218. Kystes ovariens

## Définition et physiologie

L'ovaire est un organe à double fonction :
• production d'hormones (Estrogènes et progestérone);
• maturation et ovulation d'un ovocyte dans un follicule.
Un kyste est défini par une masse ovarienne de plus de 3 centimètres d'aspect liquide ou solide.

## Anatomopathologie

On distingue trois types de kystes.

### Kystes fonctionnels

Ils correspondent à une transformation kystique de structures ovariennes normales :
• les follicules qui donnent les kystes folliculaires;
• les corps jaunes qui en cas de grossesse donnent les kystes lutéiniques.

### Kystes organiques bénins

• Cystadénomes séreux ou kyste séreux : contiennent un liquide clair dit «eau de roche».
• Cystadénomes mucineux : contiennent un liquide visqueux.
• Tératomes bénins matures ou kystes dermoïdes : contiennent du sébum, des poils, voire des dents. Ils sont souvent bilatéraux.
• Endométriomes ovariens : dans le cadre d'une endométriose, contenu hématique dit chocolat.

### Kyste organique malin (cancer)

• Tumeurs *borderline*.
• Cancers de l'ovaire.
Voir fiche suivante.

## Épidémiologie

Ils peuvent survenir à tout âge de la vie. L'âge peut toutefois exclure un type de kyste (ex. : il n'y a pas de kyste fonctionnel quand l'ovaire ne fonctionne pas (avant puberté ou par ès ménopause).

*Méga Guide Stages IFSI*

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Les kystes peuvent être symptomatiques :
- douleur pelvienne, gêne, pesanteur ;
- augmentation du volume de l'abdomen ;
- dysurie par compression vésicale ;
- constipation par compression rectale.

Ils peuvent aussi être asymptomatiques et découverts au cours d'un bilan d'infertilité, de troubles des règles ou fortuitement au cours d'un examen clinique.

### Examens complémentaires

- Éliminer une grossesse : β – hCG.
- Échographie pelvienne pour étudier la nature du kyste et rechercher des signes en faveur d'un cancer de l'ovaire :
  - côté du kyste ;
  - taille ;
  - contenu homogène ou hétérogène ; liquidien pur ou échogène ;
  - présence de cloisons ;
  - épaisseur des parois ;
  - végétations endo- ou exo-kystiques, en faveur de malignité ;
  - étude de l'ovaire du côté opposé, de l'utérus, du cul-de-sac de Douglas ;
  - ascite.

### Nature du kyste

#### Kyste d'aspect folliculaire

Arguments : femme jeune sans contraception orale œstro-progestative (progestatif ++).
Échographie : masse liquidienne pure anéchogène à parois fines et régulières sans végétations.

#### Kyste d'aspect lutéinique

Argument : femme enceinte.
Échographie : localisation centro-ovarienne, parois épaisses.
Ne pas le confondre avec une GEU.

#### Kystes organiques

Échographie : finement échogène ou hétérogène avec possible présence de cloisons, voire calcification avec des cônes d'ombres postérieurs (dermoïdes).

## Traitement et/ou surveillance

### Kyste d'allure folliculaire

S'il est supérieur à 10 cm, on fait d'emblée une cœlioscopie pour kystectomie.
S'il est peu symptomatique et inférieur à 10 cm, on met en place une surveillance.
Prévenir la patiente de reconsulter en urgence en cas de douleurs pelviennes à cause du risque de complications.
Surveillance échographique dans trois mois : 90 % disparaissent spontanément ou après blocage ovarien par pilule.
En cas de persistance : cœlioscopie pour réaliser une kystectomie avec envoi de la pièce en examen anatomopathologique pour confirmer le caractère bénin et fonctionnel de ce kyste.

### Kyste d'allure lutéinique

Surveillance simple : on évite d'opérer la patiente du fait de son rôle dans la sécrétion de la progestérone indispensable au début de la grossesse. Il disparaîtra spontanément quand le placenta prendra son relais dans la sécrétion de progestérone.

### Kystes organiques d'aspect bénin

Ils ne disparaîtront pas spontanément : cœlioscopie avec kystectomie et envoi de la pièce en examen anatomopathologique.

### Kystes organiques d'aspect malin

Cœlioscopie avec annexectomie (examen extemporané) et bilan abdominal de résécabilité de toutes les métastases.
Laparo-conversion si cancer confirmé et chirurgie complète possible. (+ pose de chambre implantable).

## Complications

### Torsion d'annexe

- Douleur très violente, très brutale en coup de poignard voire syncopale.
- Tachycardie, hypotension artérielle.
- Patiente en chien de fusil.
- Défense pelvienne, très algique à l'examen.
- TV : masse pelvienne peu mobile très algique à la mobilisation.
- Échographie : volumineux kyste ovarien avec perte des flux vasculaires à l'écho-Doppler.

- Nécrose irréversible au bout de 12 heures.
- Traitement : cœlioscopie en urgence pour détorsion l'ovaire et évaluation sa vitalité et si besoin ovariectomie en cas de nécrose. La patiente doit être prévenue de cette éventualité avant l'intervention.

### Rupture du kyste ovarien

- Douleur pelvienne brutale persistante.
- Signe d'irritation péritonéale avec nausées, vomissements, scapulalgies, diarrhée, etc.
- Échographie : épanchement péritonéal et kyste affaissé.
- Traitement :
  – surveillance soit en ambulatoire si épanchement minime, soit en hospitalisation en cas de douleurs importantes ou d'épanchement péritonéal abondant (antalgiques);
  – si augmentation de l'épanchement péritonéal ou déglobulisation : cœlioscopie pour hémostase d'une rupture de kyste hémorragique.

### Hémorragie intra-kystique

- Douleur aiguë avec augmentation du volume du kyste.
- Échographie : contenu du kyste hétérogène avec des caillots mobiles lorsqu'on mobilise la patiente.
- Normalement, surveillance simple suffisante.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil de la patiente aux urgences*

Vous verrez plus souvent ces patientes aux urgences se présentant pour des douleurs pelviennes.

La prise en charge est identique à celle de toute patiente consultant aux urgences pour douleur pelvienne :

- prise des constantes : pouls, TA et température;
- date des dernières règles;
- β-hCG urinaire en cas de retard de règles.

En cas de douleur pelvienne très violente pouvant faire évoquer une torsion de l'annexe ou une GEU :

- perfuser la patiente avec des voies d'abord de gros calibre ;
- prélever un bilan préopératoire :
  - groupe ABO rhésus 2 déterminations pour connaître le rhésus (injection immunoglobuline humaine anti-D en prévention de l'allo-immunisation Rhésus),
  - NFS plaquettes,
  - TP/TCA,
  - dosage quantitatif des βHCG sanguins ;
- prévenir en urgences le gynécologue et l'anesthésiste.

## *Soins préopératoires pour les kystectomies sous cœlioscopie*

### *À l'arrivée dans le service*

Préparation administrative du dossier infirmier et anesthésique :

- prendre connaissance du dossier médical et anesthésique (antécédents, allergie, prescription médicamenteuse) ;
- vérifier la présence de tous les examens prescrits par l'anesthésiste et/ou le chirurgien ; au besoin, prévoir d'en réaliser à l'arrivée de la patiente (NFS, agglutines irrégulières, radiologie) ;
- préparer les feuilles du dossier soins infirmiers.

### *Accueil de la patiente*

- Vérifier que la patiente est informée du geste chirurgical qu'elle va subir et mettre l'accent sur l'expression des craintes et des angoisses grâce à une attitude d'écoute.
- Vérifier qu'elle ne fait aucune allergie.
- Prendre les constantes : le pouls, la tension artérielle, la température.
- Noter la date des dernières règles.
- Évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA.
- Effectuer les soins préopératoires prescrits (préparation digestive, toilette vaginale). Pratiquer si besoin une tonte, vérifier l'absence de maquillage, de vernis à ongle, de bijoux, de prothèses dentaires.
- Donner le nécessaire pour qu'elle puisse prendre une douche bétadinée.
- Rappeler à la patiente qu'elle est à jeun depuis minuit.

### *Matin de l'opération*

- Rassurer la patiente et relire les prescriptions de l'anesthésiste.
- Vérifier que la patiente est bien à jeun depuis minuit.
- Redonner le nécessaire pour qu'elle prenne une douche bétadinée.
- Prendre les constantes, évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA, vérifier si elle a des saignements gynécologiques.
- Poser le bracelet d'identification de la patiente après avoir vérifié son identité.
- Habiller la patiente (casaque et bonnet).
- Faire uriner la patiente avant de lui donner la prémédication selon prescription médicale.
- La pose d'une voie veineuse périphérique se fait en général au bloc opératoire.
- Confier les dossiers (médical, anesthésique et infirmier) au brancardier lors du départ au bloc opératoire.

### *Surveillance postopératoire*

- Vérifier que la chambre de retour du bloc est prête (oxygène, pied à perfusion).
- Vérifier la perfusion (le point de ponction, le reflux).
- Prendre connaissance du geste chirurgical et rassurer la patiente.
- Prendre les constantes et vérifier l'état de conscience.
- Évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA : si douleur, rechercher sur la feuille anesthésiste postopératoire s'il est possible d'administrer un antalgique.
- Noter les saignements gynécologiques (quantité et couleur) ainsi que la mèche vaginale. L'ablation de la mèche se fait à J1 sur prescription médicale ou sur protocole du service.
- Vérifier la diurèse :
  – si sonde urinaire : quantifier les urines, vérifier leur couleur, ablation de la sonde urinaire à J1 selon prescription médicale;
  – si pas de sonde urinaire : surveiller la reprise de la miction.
- Surveiller le transit : arrêt de la perfusion dès l'apparition de gaz, sur prescription médicale ou sur protocole du service, une alimentation en BYC (bouillon, yaourt et compote), puis dès l'apparition de selles, alimentation normale avec la collaboration de la diététicienne.

- Vérifier les redons (le pansement si souillé), quantifier le sang dans les redons ; ablation du redon selon avis du chirurgien.
- Vérifier la propreté du pansement et vérifier la cicatrice ; l'ablation des agrafes et des fils se fait sur prescription médicale ou protocole du service.

# 219. Ménopause

## Définitions

Ménopause : arrêt des règles depuis 1 an, à un âge compatible.
Péri-ménopause : période qui couvre le début des anomalies des cycles jusqu'à 1 an après l'arrêt des règles.
Pré-ménopause : période qui s'étend des premières anomalies des cycles jusqu'à l'arrêt des règles.
Post-ménopause : période qui débute 1 an après l'arrêt définitif des règles.

## Physiopathologie

### Pré-ménopause

Chute de la sécrétion de progestérone par les ovaires à l'origine d'un rétrocontrôle sur l'hypophyse qui augmente sa sécrétion de FSH et de LH dans le but de ré-augmenter le taux de progestérone. Seulement, cette élévation de la FSH et de la LH ne suffit pas à remonter le taux de progestérone, mais la stimulation ovarienne par la FSH augmente la sécrétion d'œstrogènes modifiant encore plus la balance œstrogènes/progestérone à l'origine de l'hyperœstrogénie relative.
Par ailleurs, les surrénales continuent à sécréter des androgènes à l'origine d'une hyperandrogénie.

### Ménopause

Épuisement des réserves folliculaires ovariennes avec chute de la sécrétion d'œstrogènes et de progestérone par les ovaires. L'hypophyse essaye toujours de compenser ce phénomène en accentuant sa sécrétion de FSH et de LH.
La sécrétion surrénalienne reste normale : androgènes et quelques œstrogènes.

## Épidémiologie

Entre 45 et 55 ans.
Médiane : 51 ans.

Ménopause précoce, avant 40 ans :
- 1 à 1,7 % des femmes ;
- 0,1 % des femmes de moins de 30 ans ;
- 40 % idiopathique ;
- 60 % iatrogènes (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie…), auto-immune, infectieuse, métabolique, ou toxique (alcool, tabac…) ;
- risque d'ostéoporose majeure.

## Diagnostic de la pré-ménopause

### Signes fonctionnels

Troubles du cycle : métrorragies ou aménorrhées intermittentes.
Syndrome prémenstruel accentué.
Problèmes cutanés liés à l'hyperandrogénie : acné prémenstruelle, cheveux gras, augmentation de la pilosité.

### Examens cliniques

Échographie de l'utérus : hyperplasie de l'endomètre simple ou glandulokystique, développement des myomes, etc.
Mammographie : kystes, hyperplasie des canaux, fibrose (maladie fibrokystique du sein).

## Diagnostic de la ménopause

### Signes fonctionnels

- Aménorrhée définitive.
- Bouffées de chaleur.
- Modifications cutanées :
  - amincissement et fragilisation de la peau ;
  - diminution des glandes sudoripares ;
  - diminution de la pilosité pubienne et axillaire ;
  - perte de cheveux.

### Signes gynécologiques

- Atrophie des petites lèvres.
- Vaginite atrophique, dyspareunie.
- Diminution du volume de l'utérus.
- Atrophie de l'endomètre ± métrorragies peu abondantes.
- Involution adipeuse du tissu mammaire.

## Complications de la ménopause

- Cardio-vasculaires :
  - prise de poids ;
  - élévation de la TA ;
  - hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie.
- Cancers endomètre et sein.
- Ostéoporose de type I :
  - fractures du poignet, du col du fémur ;
  - tassements vertébraux.

## Traitement et prise en charge de la pré-ménopause

### Corriger l'hyperœstrogénie relative

Soit par un progestatif en deuxième de cycle.
Soit par régulation de l'ensemble du cycle par un œstroprogestatif.

### Correction de l'hyperandrogénie

Progestatif ayant une activité antiandrogénique : acétate de cyprotérone (*Androcur*).

## Traitement et prise en charge de la ménopause

### Surveillance

- Palpation mammaire annuelle.
- Frottis cervico-vaginal tous les trois ans.
- Mammographie tous les deux ans à partir de 50 ans.
- Bilan sanguin cardio-vasculaire :
  - glycémie à jeun et postprandiale ;
  - bilan lipidique complet.
- Ostéodensitométrie (non systématique).

### Prise en charge symptomatique

- Bouffées de chaleur : traitement non hormonal (*Dogmatil* ou *Agréal*).
- Atrophie des muqueuses vaginales : œstrogènes en application locale (*Colpotrophine*).
- Traitement hormonal substitutif (THS) : débattu en France car accusé d'augmenter le risque d'accidents cardio-vasculaires et de cancer du sein. Mais les études américaines utilisaient des molécules différentes du THS prescrit en France : hormones de synthèse *vs* hormones naturelles.

Les indications sont : un syndrome climatérique très invalidant; ± un risque d'ostéoporose (encore discuté).

☛ Classiquement, on prescrit des œstrogènes par voie transdermique (gel ou patch) associé à un progestatif (pour contre balancer l'effet endométrial de l'hyperœstrogénie sauf en cas d'hystérectomie).

### Contre-indications absolues au THS

- cancer de l'endomètre;
- cancer du sein;
- antécédents thromboemboliques.

### Contre-indications relatives au THS

- mastopathies sévères;
- obésité;
- diabète;
- HTA;
- endométriose, etc.

# 220. Contraception

## Définition

La contraception consiste à prévenir la fécondation de l'ovocyte par le spermatozoïde ou à empêcher l'implantation de l'œuf dans la muqueuse utérine.
Pour cela, il existe plusieurs moyens :
- les moyens mécaniques (préservatifs, diaphragme et spermicides);
- la pilule œstro-progestative;
- la pilule micro- ou macro-progestative;
- le stérilet;
- l'*Implanon*.

### ☛ *Indice de Pearl*

Il n'existe aucun moyen de contraception infaillible. Leur efficacité est évaluée par l'indice de Pearl qui se calcule avec la formule suivante : (nombre de grossesses × 12 × 100)/(nombre de mois d'exposition) = pourcentage années femmes (% AF)
Plus le % AF est bas, moins il y a de grossesses sous ce type de contraception, plus la méthode contraceptive est efficace.

## Préservatif

C'est un moyen très utilisé.
*Attention* : c'est un très bon moyen de prévention contre la transmission des maladies sexuellement transmissibles, mais c'est un moyen de contraception imparfait. L'indice de Pearl varie entre 0,5 à 8 % AF. Les échecs liés à cette méthode sont souvent dus à une mauvaise utilisation du préservatif à l'origine de déchirure du préservatif ou de perte du préservatif pendant le rapport.

## Diaphragmes féminins

Ils se placent avant le rapport sexuel et doivent être associés à un produit spermicide. Il s'agit d'un moyen de moins en moins utilisés. L'indice de Pearl est assez mauvais : 2 à 4 % AF.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Pilules œstro-progestatives

Ces pilules associe de l'éthynyl-œstradiol (dosage variable) et un progestatif. Leur **mode d'action** est quadruple :
- blocage de l'ovulation (œstradiol);
- modification de la glaire cervicale de façon à ce que les spermatozoïdes ne puissent plus la traverser (progestérone);
- modification de l'endomètre empêchant l'implantation de l'œuf en cas de fécondation (progestérone);
- diminution de la mobilité ciliaire dans les trompes (progestérone).

Il en existe différents types :
- en fonction du dosage en œstrogène, on distingue les pilules normodosées (50) et minidosées (40 à 15);
- le dosage peut être identique sur chaque comprime (monophasique) ou changer au cours du cycle (bi ou tri phasique)
- certains schémas sont discontinus (21 cp et 7 jours de pause) ou d'autres sont contiunes (avec comprimés placebo)
- en fonction du type de progestatif, on distingue différentes générations de pilules

Suite à la polémique de 2013 sur la pilule œstroprogestative, il est recommandé de prescrire en première intention les pilules de 2ᵉ génération avec du lévonorgestrel (*Minidril* ou *Leeloo Gé*) dont le risque thromboembolique est moindre que les pilules de 3ᵉ génération (RR : 2 *vs* 4). En cas de mauvaise tolérance (hyperandrogénie, mastodynie, céphalée…) à la pilule de 2ᵉ génération, alors la prescription d'une 3ᵉ génération se justifie en seconde intention.

### Contre-indications absolues

- Grossesse et allaitement.
- Antécédent de cancer du sein ou de l'utérus.
- Antécédent de thrombose veineuse et/ou d'embolie pulmonaire.
- Angor.
- Cardiopathie thrombogène.
- Antécédent d'AVC.
- HTA.
- Hyperlipidémie.
- Diabète non insulinodépendant.
- Tumeur hypophysaire.
- Pathologies hépatiques.
- Hémorragie génitale non explorée.
- porphyrie.
- Connectivites.

• Otospongiose.
• Tabagisme.

Avant la prescription de la première pilule, aucun bilan biologique n'est nécessaire.

Après 3 à 6 mois, il faut faire un **bilan clinique et biologique** pour éliminer ces contre-indications (glycémie à jeun et bilan lipidique complet).

La pilule œstroprogestative doit être arrêtée et contre-indiqué en cas de phlébite, d'embolie pulmonaire, en cas d'apparition de migraines ou de troubles visuels (pathologie hypophysaire), et enfin en cas d'anomalie du bilan lipidique et/ou glucidique.

L'indice de Pearl est bon : 0 à 1 % AF.

## Anneau vaginal : Nuvaring

Anneau en plastique de 4 cm de diamètre que la patiente insert dans le vagin et laisse en place pendant 3 semaines.

Avec une 1 semaine d'arrêt (entrainant l'hémorragie de privation).

Évite les oublis.

## Patch cutané : Evra

Patch transdermique délivrant en continue des œstrogènes et de la progestérone. Il peut être mis partout sur le corps sauf sur les seins.

Prescription : 1 patch par semaine pendant 3 semaines et 1 semaine d'arrêt (entraînant l'hémorragie de privation).

Évite les oublis.

Les contre-indications et les risques sont les mêmes que pour les œstroprogestatifs.

## Pilules microprogestatives

Elles ne contiennent que de la progestérone et agissent grâce à une cristallisation de la glaire cervicale, une diminution de la mobilité ciliaire et une atrophie de muqueuse utérine. La prise doit être continue (oubli <12 h).

L'avantage des microprogestatifs : ne contenant pas d'œstrogène, elles sont souvent beaucoup mieux tolérées et ont beaucoup moins de contre-indications. C'est la contraception de choix en cas de diabète, HTA, dyslipidémie, lupus et autres maladies de système, allaitement…

### Contre-indications absolues

• Grossesse.
• Antécédent de grossesse extra-utérine.

- Antécédent de cancer de l'utérus et/ou du sein.
- Insuffisance hépatique sévère.

La tolérance est en général bonne; les effets indésirables les plus fréquents sont les *spotting* (des saignements de faible abondance survenant de façon imprévisible) et parfois une aménorrhée.

L'indice de Pearl se situe entre 0,5 et 1,6 % AF.

NB : les macroprogestatifs (*Lutenyl*, Lutéran, *Surgestone*…) ont un effet contraceptif s'ils sont pris plus de 21 j/28. Mais ils n'ont pas l'AMM dans cette indication.

## Implant progestatif sous-cutané : *Nexplanon*

C'est un dispositif de la taille d'une allumette que le praticien insert sous la peau au niveau du bras non dominant entre le biceps et le triceps. Celui-ci va délivrer de la progestérone en continu pendant trois ans. Cela associe donc les avantages des progestatifs en évitant la contrainte de la prise quotidienne. L'indice de Pearl est très bon.

On le propose en particulier aux patientes ayant des oublis de pilules.

Le principal obstacle est le concept d'avoir un implant sous la peau que l'on sent en passant le doigt dessus.

Les contre-indications et les effets indésirables sont donc identiques à ceux des microprogestatifs.

## Stérilet ou dispositif intra-utérin (DIU)

Il est mis en place en consultation par le médecin. Il doit être changé tous les 5 ans.

Très utilisé dans les pays nordiques, il rencontre en France une forte résistance à cause de quelques *idées reçues* :

- *les stérilets entraînent des infections gynécologiques*. Posés dans de bonnes conditions, le taux d'infections est faible si l'on choisit bien les patientes à qui on le propose. On ne le propose pas à des femmes ayant des facteurs de risques de MST;
- *les stérilets ne peuvent être posés chez les femmes n'ayant jamais eu d'enfant*. C'est faux, il existe d'ailleurs des stérilets de plus petites dimensions spécialement conçus pour les nulligestes;
- *le stérilet entraîne des grossesses extra-utérines* : c'est incorrect. Le risque de grossesse sous stérilet est faible (indice de Pearl 0,5 à 2 % AF). Seulement quand il y a une grossesse, il y a plus de risque qu'elle soit extra-utérine.

Il en existe deux types :

- les stérilets au cuivre, qui diminue la mobilité des spermatozoïdes et entraîne inflammation locale sur l'endomètre qui devient impropre à la nidation d'une éventuelle grossesse. Les règles sont normales ou un peu plus abondantes;

- le stérilet à la progestérone, qui cristallise la glaire cervicale empêchant le passage des spermatozoïdes et entraîne une atrophie de l'endomètre rendant l'implantation d'une grossesse improbable. Les règles sont généralement diminuées, voire absentes.

### Contre-indications

- Grossesse en cours.
- Antécédent de grossesse extra-utérine.
- Infection génitale.
- Malformation utérine.
- Fibromes ou polypes.
- Hémorragies génitales non explorées.
- Trouble de la coagulation ou prise d'anticoagulants.

Certaines patientes se plaindront parfois de douleurs pelviennes et/ou de saignements pouvant nécessiter le retrait du stérilet.

☛ *Contraception idéale ?*

Il n'existe pas de contraception parfaite ; il faut faire des essais et la patiente choisira celle qui lui convient le mieux, en gérant les bénéfices et les risques propres à chaque méthode.

## Contraception d'urgence

En cas d'oubli de pilule ou de rapport sans contraception, il existe une contraception d'urgence après le rapport. L'efficacité est de 97 % :

- lévonorgestrel : *NorLevo* (jusqu'à 3 jours).
- acétate d'Ulipristal : *EllaOne* (jusqu'à 5 jours).
- pose d'un DIU (jusqu'à 5 jours).

# Conduite à tenir IDE

### *Prise en charge infirmière de l'oubli de contraception*

Aux urgences, vous serez souvent confrontés au problème de l'oubli de pilule.

En cas d'oubli d'un comprimé datant de moins de 12 heures : prendre la pilule oubliée dès que possible, puis poursuivre sa plaquette normalement.

En cas d'oubli de plus de 12 heures : prendre immédiatement le comprimé oublié et poursuivre la plaquette **avec une contraception mécanique** jusqu'à la fin de la plaquette.

# 221. Interruption volontaire de grossesse

## Définition

Depuis la loi Veil du 17 janvier 1975, toute femme peut choisir d'interrompre une grossesse.
L'interruption se fait pour des raisons propres à la patiente. S'il y a un motif médical (malformations fœtales) à interrompre cette grossesse, ce n'est plus une IVG mais une IMG (interruption médicale de grossesse).
Le but de cette loi était d'éliminer les IVG sauvages faites hors d'un cadre médical et responsables d'une forte mortalité et morbidité (infection, perforation…). En 2006, on a recensé 209 000 IVG dont 32 000 chez les moins de 19 ans…
Le terme maximal est de 12 semaines de grossesse soit 14 semaines d'aménorrhée (SA).

## Déroulement de la demande d'IVG

### Première consultation médicale

Elle peut être faite chez n'importe quel médecin.
Objectif :
- confirmer qu'il y a bien une grossesse ;
- éliminer une grossesse extra-utérine ;
- vérifier son évolutivité.

Explications des différentes méthodes d'IVG et de leurs risques.
Informations sur les différentes aides possibles si la femme décide de garder sa grossesse.
Information sur la contraception remise à la patiente :
- des documents récapitulant toutes ces informations ;
- des coordonnées d'un médecin faisant des IVG si le médecin consulté ne les fait pas ;
- des coordonnées d'une assistante sociale ;
- d'un certificat de première consultation mentionnant la date de la consultation et que la patiente demande une interruption volontaire de grossesse.

Consultation avec l'assistante sociale recommandée mais non obligatoire. On propose souvent une consultation avec un psychologue surtout si on sent que la motivation de la patiente n'est pas nette.

**Délai de réflexion de 7 jours (obligatoire)**

Il peut être réduit si l'on risque de dépasser la limite légale de 14 semaines d'aménorrhée (SA).

**Deuxième consultation**

Faite par le médecin qui fera l'IVG ou un médecin du centre réalisant les IVG.
La patiente remet une demande d'IVG signée.
Le médecin, après avoir vérifié que la patiente n'a pas changé d'avis, choisira avec celle-ci la méthode qui lui semble la plus appropriée et en explique le déroulement, les risques et les suites.
Prescription d'une contraception si besoin.
Prise du rendez-vous de contrôle post-IVG 3 semaines plus tard.

☛ *Cas particulier de la patiente mineure*

Toujours proposer la présence d'un des parents. Si cela est impossible, il faut que la patiente mineure soit accompagnée d'une personne majeure. Cette personne majeure n'aura pas à donner son accord mais devra simplement accompagner la jeune fille.
La consultation avec une assistante sociale est obligatoire.
L'IVG est gratuite pour les jeunes filles mineures n'ayant pas obtenu l'accord parental.

## Différentes méthodes d'IVG

Le choix sera principalement basé sur le terme de la grossesse, mais aussi sur les protocoles de centre, les antécédents de la patiente et son choix/adhésion.

**Méthode médicamenteuse**

Les indications sont une grossesse jeune, moins de 9 SA, chez une patiente comprenant bien les différentes prescriptions et recommandations.
Elle consiste en une prise de *Mifégyne/RU 486* devant le médecin puis, 36 à 48 heures plus tard, prise de prostaglandine utérotonique misoprostol. En cas de grossesse < 7 SA, le traitement peut être fait en

ambulatoire, sans hospitalisation. En cas de grossesse entre 7 et 9 SA, La patiente est hospitalisée pour la journée.

### Avantages de la méthode

- Pas de risque lié à l'anesthésie.
- Pas de risque lié à un geste chirurgical.
- Méthode plus naturelle.

### Risques de la méthode

- Méthode longue s'étalant sur plusieurs jours.
- Douloureuse à cause des contractions utérines.
- Risque d'expulsion à domicile avec le stress que cela peut engendrer.
- Risque de devoir réaliser une aspiration en urgence en cas d'expulsion hémorragique.
- Risque d'échec (75 à 85 % de succès).

## Méthode chirurgicale : l'aspiration

Elle se fait au bloc opératoire sous anesthésie générale. Après avoir dilaté le col à l'aide de bougies de Hégar, on passe une canule dans la cavité utérine qui va aspirer le contenu utérin. Elle est généralement faite au-delà de 9 SA.

### Avantages de la méthode

- Rapidité : la patiente entre le matin, est opérée dans la matinée et ressort en fin d'après-midi.
- Risque d'échec très faible.

### Inconvénients de la méthode

- Risque lié à l'anesthésie.
- Risque lié au geste chirurgical :
  - perforation de l'utérus nécessitant la réalisation d'une cœlioscopie pour faire l'hémostase de l'utérus et vérifier l'absence d'autres lésions, en particulier digestive;
  - synéchies à distance avec infertilité secondaire :
  - infection : endométrite;
  - béance cervicale.

Certains centres proposent, entre 12 et 14 SA, une expulsion médicale puis une aspiration secondaire de rétention trophoblastique (évite les complications des aspirations à un terme tardif).

# Conduite à tenir IDE

## *Accueil d'une patiente venant pour une IVG*

- Préparer le dossier infirmier de la patiente.
- Vérifier qu'il y a bien dans le dossier la demande d'IVG écrite de la main de la patiente.
- Vérifier la carte de groupe sanguin. S'il n'y en a pas, prélever un groupe ABO Rhésus et un RAI.
- En cas de Rhésus négatif, vérifier qu'il y a bien une prescription de gammaglobulines anti-D : *Rophylac*. S'il n'y en a pas, le signaler au médecin ; cela ne peut être qu'un oubli de sa part.
- Vérifier que la patiente n'a pas déjà expulsé : il est malvenu de faire une IVG à une patiente qui a déjà expulsé (cela arrive parfois après la prise du *RU 486* pour les IVG médicamenteuses). En cas de doute, il sera réalisé une échographie pelvienne.
- Prise des constantes de la patiente.

## *En cas de curetage*

### *Soins préopératoires*

- Vérifier que la femme est bien à jeun, que le bilan d'anesthésie classique (NFS, TP TCA, Groupe Rhésus RAI) a bien été fait et est complet. Au besoin le prélever.
- Le rasage de la patiente n'est pas indispensable.
- Selon prescription médicale, on donne souvent à la patiente en préopératoire un comprimé de *Cytotec per os* ou en intravaginale de façon à faciliter la dilatation du col.

### *Soins postopératoires*

- Surveiller la tension artérielle, le pouls et la température.
- La patiente n'est en général pas très algique. En cas de douleur, proposer un antalgique qui devra avoir été prescrit.

- En cas de très forte douleur, prévenir le chirurgien qui a fait l'intervention ; cela peut être le signe d'une perforation méconnue.
- Les saignements doivent être faibles : inférieurs à des règles. Dans le cas contraire, prévenir aussi le chirurgien ; cela peut être le signe d'une perforation méconnue ou d'une lésion du col nécessitant une suture.
- La patiente ressortira le jour même, en l'absence de complications, avec sa contraception.

### *En cas d'IVG médicamenteuse*

- Vérifier que la patiente a bien pris le *RU 486* 48 heures avant.
- Donner le *Cytotec* qui a été prescrit. La prise doit toujours être associée à une prise d'un antalgique type *Di-Antalvic*, car les contractions peuvent être très douloureuses.
- La patiente peut présenter des vomissements après la prise des deux comprimés de *Cytotec*. Si la patiente vomit moins de vingt minutes après la prise, redonner les comprimés. Après vingt minutes, les comprimés ont eu le temps d'être absorbés. En cas de doute, le signaler au médecin prescripteur.
- En cas de nausées et vomissements persistants, prévenir le médecin responsable pour pouvoir mettre en place un traitement antiémétique.
- Les contractions vont apparaître de façon très variable selon les patientes : certaines vont en avoir très rapidement et d'autres au bout de plusieurs heures.
- L'expulsion se fait le plus souvent dans les heures qui suivent.
- La sortie se fera dans la journée après avoir été vue par un gynécologue qui aura contrôlé que les saignements ne sont pas trop abondants.

# 222. Surveillance d'une grossesse normale

La surveillance d'une grossesse non à risque est très protocolaire :
Elle comporte :

- 7 consultations prénatales;
- 3 échographies obstétricales.

Ces différentes consultations sont prises en charge à 100 % par la Sécurité sociale.

## Consultation

### Première consultation

- Confirmer le diagnostic de grossesse : signes sympathiques de grossesse (tension mammaire, nausées, somnolence, pollakiurie), augmentation du volume des seins, le col devient violacé avec au TV un utérus augmenté de volume. Il n'est pas obligatoire de faire un dosage des β-hCG, sauf en cas de doute ou de douleurs, ou de métrorragies associées. Au moindre doute, on peut réaliser une échographie pelvienne pour éliminer une grossesse extra-utérine et confirmer l'évolutivité de la grossesse.
- Détermination du terme de la grossesse par rapport à la date du premier jour des dernières règles. Durée normale de la grossesse : 41 SA et 3 jours. Il faut se méfier des patientes qui ont des cycles longs ou irréguliers; pour dater la grossesse il faudra alors se baser sur l'échographie du premier trimestre.

☛ Il faut distinguer les semaines de grossesse que l'on calcule à partir de la date de la fécondation des semaines d'aménorrhée que l'on calcule à partir du premier jour des dernières règles.

- Rechercher d'éventuelles complications pouvant survenir pendant la grossesse : recherche d'antécédents particuliers (hypertension artérielle, diabète, épilepsie, chirurgie utérine, fibrome…).
- Déclaration de la grossesse avant la fin de la seizième semaine d'aménorrhée.

- Examen des seins.
- Pesée de la patiente : la prise de poids normale pendant la grossesse se situe entre 9 et 12 kg. Au-delà, il faut rechercher un diabète gestationnel.
- Frottis cervico-vaginale si le dernier date de plus de deux ans.
- Prescription du bilan du début de grossesse :
  – groupe ABO Rhésus ;
  – RAI ;
  – sérologie toxoplasmose et rubéole ;
  – TPHA-VDRL ;
  – proposer sérologies VIH et hépatite B et C ;
  – glycosurie et albuminurie à la bandelette.
- Prescription de la première échographie.
- Organisation du suivi de la grossesse.
- Conseils : arrêt total de l'alcool et du tabac, pas d'automédication, conseils sur l'alimentation pour prévenir la listériose et la toxoplasmose :
  – bien laver et cuire les fruits et légumes avant consommation ;
  – bien cuire les aliments crus d'origine animale (viandes, poissons) ;
  – éviter la charcuterie ;
  – éviter de consommer crues les graines germées (soja) ;
  – éviter de consommer des fromages au lait cru, râpé ;
  – éviter poissons fumés, coquillages, surimi, tarama, etc. ;
  – aliments crus/cuits ;
  – nettoyer réfrigérateur et température maximale : + 4 °C ;
  – respect des dates de péremption.

## Les autres consultations : mensuelles à partir du quatrième mois

- Vérifier la bonne évolutivité de la grossesse : perception des mouvements actifs fœtaux par la patiente, auscultations des bruits cardiaques fœtaux à l'écho-Doppler. Mesure de la hauteur utérine (20 cm à 24 SA, 28 cm à 32 SA et 31 cm à 37 SA) qui permet d'évaluer la croissance fœtale et la quantité de liquide.
- Recherche de complications : contractions utérines, métrorragies, pertes anormales signes fonctionnels urinaires, prise de la tension artérielles et de la température, pesée de la patiente et réalisation d'une bandelette urinaire à la recherche d'une infection urinaire asymptomatique, d'une protéinurie dans le cadre d'une prééclampsie et d'une glycosurie dans le cadre d'un diabète.
- Toucher vaginal vérifiant que le col est bien long, tonique, postérieur et fermé.
- Vérifier la croissance fœtale et l'absence d'anomalie aux échographies du deuxième et du troisième trimestre.

- Prescription de bilans :
  - RAI en cas de Rhésus négatif chez la mère ou d'antécédents de transfusions ;
  - sérologie toxoplasmose si la femme est non immunisée ;
  - au sixième mois : NFS plaquettes et recherche de l'antigène HBs.
- À 28 SA, une injection de gammaglobulines anti-D : *Rophylac 300* à toutes les patientes de Rhésus négatif.
- Au septième mois : prescription de l'*Uvédose* 100 000 UI en une prise pour prévenir le rachitisme.
- Au huitième mois : décision de la voie d'accouchement en fonction de la présentation, des antécédents de la patiente.
- Prévoir la consultation d'anesthésie pour la péridurale.
- Congé maternité 6 SA avant l'accouchement.

## Échographies recommandées

### Échographie du premier trimestre, entre 11 et 14 SA

- Confirmation la grossesse intra-utérine évolutive.
- Diagnostic une éventuelle grossesse multiple (déterminer la chronicité).
- Mesure de la longueur crânio-caudale pour dater la grossesse.
- Mesure de la clarté nucale dans le cadre du dépistage de la trisomie 21.
- Premier examen morphologique.

### Échographie du deuxième trimestre vers 22 SA

- Bilan morphologique : recherche de malformations fœtales.
- Surveillance de la croissance fœtale : mesure des biométries et estimation du poids fœtal (exprimé en percentile pour le terme)
- Localisation du placenta : recherche un placenta bas inséré (marginal ou recouvrant)
- Mesure de la quantité de liquide amniotique : recherche un oligoamnios ou un hydramnios.
- Étude du cordon et réalisation des doppler au niveau des artères ombilicales.
- Écho-Doppler au niveau des artères utérines.

### Échographie du troisième trimestre vers 32 SA

- Vérification la présentation pour la voie d'accouchement.
- Surveillance la croissance : biométries et estimation du poids fœtal.
- Examen morphologique du fœtus.
- Localisation du placenta.
- Quantité de liquide amniotique : index amniotique.

# 223. Dépistage prénatal

Les anomalies chromosomiques du fœtus sont rares et sont le plus souvent dues à l'âge maternel. Seuls la monosomie X (1 seul chromosome X) et les trisomies (47 chromosomes) 13, 18 et 21 (la plus fréquente) sont viables. Leur dépistage doit être proposé à toute patiente à la première consultation. Le médecin apporte une information claire sur les modalités de dépistage et ses limites (différence avec diagnostic). Il évoque aussi les risques du prélèvement de cellules fœtales (amniocentèse, biopsie de trophoblaste). C'est au couple de choisir s'il souhaite ce dépistage.
Le dépistage de ces anomalies chromosomiques se fait en intégrant le même jour l'âge maternel, les marqueurs sériques du 1er trimestre et la mesure la clarté nucale. Ce résultat permet de sélectionner une population à haut risque (>1/250) à qui l'on proposera un prélèvement de cellules fœtales avec une biopsie de trophoblaste ou une amniocentèse. Les patientes à bas risque (<1/250) continueront la surveillance par échographie.

## Dépistage de la trisomie 21

### Âge maternel

Évaluation du risque en fonction de l'âge maternel :
- à 20 ans, il est évalué à 1/1 500 ;
- à 30 ans, 1/900 ;
- à 38 ans, 1/200 ;
- à 40 ans, 1/100 ;
- à 45 ans, 1/30.

### Clarté nucale

Mesure de la clarté nucale lors de l'échographie du premier trimestre vers 11 à 13 SA + 6 jours.
La mesure est très réglementée avec des critères échographiques qui permettent de vérifier que la mesure est correcte (score de Herman).

### Dosage des marqueurs sériques du 1er trimestre

Dosage des marqueurs sériques maternels : dosage de la fraction libre bêta de l'hCG et PAPP-A entre 11 à 13 SA + 6 jours (idéalement le même jour que l'échographie).

### Dosage des marqueurs sériques du 2e trimestre

Dosage des marqueurs sériques maternels : dosage de la fraction libre bêta de l'HCG et de l'alpha-fœto-protéine et de l'œstriol non conjugué, réalisé entre 14 et 17 SA + 6.
Ils ne sont à prescrire qu'en cas de rattrapage (découverte tardive de la grossesse).

### Échographie morphologique au cours de T2 et de T3

L'échographie morphologique au cours de T2 et de T3 va rechercher des signes évocateurs mais non spécifiques de la trisomie 21. Les plus évocateurs sont :
- profil plat avec os du nez court ;
- fémur court ;
- interposition linguale ;
- malformations cardiaques et en particulier le canal atrio-ventriculaire ;
- malformations digestives et en particulier l'atrésie de l'œsophage.

Le calcul du risque en fonction de l'association échographie + marqueurs permet de dépister 80 % des trisomies 21.

### Consultation en conseil génétique

Si on suspecte une trisomie 21, on propose à la patiente une consultation en conseil génétique où elle recevra des informations claires et loyales sur cette pathologie et sur les moyens diagnostiques et leurs risques.

## Diagnostic de la trisomie 21

Le diagnostic se fait par l'étude du caryotype à partir de cellules fœtales ou trophoblastiques.

### Biopsie de trophoblaste

La biopsie de trophoblaste consiste à prélever des cellules trophoblastiques en condition stérile qui ont le même contenu génétique que l'embryon. Ce prélèvement se fait par voie transabdominale (plus facile avec le placenta antérieur) jusqu'à 14 SA.
Le principal risque est la fausse couche (environ 1 %).

### Amniocentèse

L'amniocentèse se fait classiquement après 15 SA, et peut aussi se faire jusqu'à 35 SA. Elle consiste à ponctionner en condition stérile par voie transabdominale (plus compliqué si placenta antérieur), sous anesthésie locale, du liquide amniotique qui contient des cellules fœtales en suspension.
Le principal risque est la fausse couche (environ 1%).

### Prévention de l'allo-immunisation rhésus

Il faut bien sûr penser à la prévention de l'allo-immunisation Rhésus si la mère est de Rhésus négatif par l'injection de gammaglobuline anti-D.

### Diagnostic établi

Une fois le diagnostic posé, c'est aux parents de prendre la décision de demander ou non une interruption de grossesse. L'équipe médicale devra se ranger à leur avis et les soutenir dans cette décision.

# 224. Hémorragies génitales au cours du premier trimestre de la grossesse

## Définition

Saignements extériorisés par la vulve en début de grossesse.
Motif de consultation très fréquent.
20 % des grossesses normales saignent au premier trimestre.
Attention à ne passer à côté d'une GEU ou oublier la prévention de l'allo-immunisation Rhésus.

## Étiologies

Vulvaires et vaginales :
- causes traumatiques : érosions vulvaires ;
- infectieuses : vulvo-vaginites ;
- cancers de la vulve et du vagin.

Cervicales :
- ectropion ;
- cervicite ;
- polype accouché par le col ;
- cancer invasif du col ;
- ulcération et érosion.

Utérines et ovulaires :
- fausse couche spontanée ;
- grossesse intra-utérine ;
- décollement de trophoblaste ;
- grossesse extra-utérine ;
- fibromes utérins ;
- môle hydatiforme.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Ectropion

### Définition

Le col est recouvert de deux types d'épithéliums : le glandulaire endocervicale et le malpighien à l'extérieur du col. Ces deux épithéliums sont en remaniement permanent : le glandulaire s'étend vers l'extérieur et le malpighien va vers l'endocol. L'ectropion correspond à un débord de l'épithélium glandulaire de plus de 5 mm par rapport à l'orifice anatomique du col, très bien vu à l'examen sous spéculum. N'étant pas fait pour être à l'extérieur, il est plus fragile et donc saigne facilement.

### Caractéristiques

- Très fréquent au cours de la grossesse.
- Quasi-physiologique.
- Saignement au contact : après les rapports sexuels et les examens gynécologiques.
- Guérison spontanée *ad-integrum*.
- Pas de traitement nécessaire.

## Fausse couche spontanée (FCS)

### Définition

Métrorragies de sang rouge, abondantes avec des caillots.
Douleurs pelviennes à type de crampes ou de contractions.
Près 80 % des caryotypes des produits de FCS du 1er trimestre ont une à une anomalie chromosomique.

### Diagnostic

- Expulsion du sac antérieurement vu dans la cavité utérine à l'échographie.
- Sac visible avec un embryon sans activité cardiaque après 7 SA, recontrôlé au bout d'une semaine.
- Pas de sac visible mais décroissance nette des β-hCG répétées après 48 heures.
- En cas de doute, il n'y a pas d'urgence à retirer une grossesse, on peut étudier la cinétique des β-hCG et refaire une échographie à 48 heures puis à une semaine.

*Remarque* : si le sac n'a jamais été visualisé, il faut surveiller les β-hCG jusqu'à négativation une fois par semaine car il peut s'agir d'une GEU en voie d'avortement spontané.

### Prise en charge une fois le diagnostic certain

Si la femme n'a pas encore expulsé :
- sac < 30 mm : soit surveillance, soit prescription de prostaglandine et échographie 7 jours après ;
- sac > 30 mm : aspiration au bloc sous anesthésie générale ou locale.

Si la femme a déjà expulsé :
- pas de rétention intra-utérine à l'échographie : fin de la surveillance ;
- rétention < 15 mm : attendre une expulsion spontanée avec les prochaines règles, prévoir échographie après les règles ou trois semaines après en l'absence de règles ;
- rétention entre 15 et 30 mm : prescription de prostaglandine et échographie 10 jours après ;
- rétention > 30 mm : aspiration au bloc sous anesthésie générale ou locale.

## Fausse couche hémorragique

Forme d'expulsion avec métrorragies très abondantes, pouvant être à l'origine d'un choc hémorragique.
Prise en charge en urgence pour aspiration, quelle que soit la taille du sac gestationnel.

## Décollement trophoblastique

- Fréquent : 20 % des grossesses.
- Métrorragies de sang rouge habituellement peu abondantes, anarchiques.
- Pas de douleurs pelviennes.
- Échographie : visualisation d'une ligne hypo-échogène en bordure du sac avec une grossesse par ailleurs évolutive.
- Situation à risque, la grossesse pouvant soit se poursuivre avec une résorption de l'hématome qui se forme dans le décollement, soit vers une fausse couche. Le risque augmente avec la taille du décollement et l'atteinte du placenta.
- Prise en charge :
  - arrêt de travail (discutable)
  - repos ;
  - antispasmodique : *Spasfon* ;
  - progestatifs : *Utrogestan* pour certains.
- Surveillance : échographie à 7 puis 15 jours.

## Grossesse extra-utérine

Il s'agit d'une grossesse en dehors de la cavité utérine. Voir fiche suivante correspondante.

## Môle hydatiforme

- Prolifération anarchique du trophoblaste.
- Métrorragies brunes peu abondantes.
- Signes sympathiques de grossesse exacerbés : vomissements importants résistants aux traitements usuels.
- Utérus globuleux trop volumineux et mou au TV.
- β-hCG très élevé : 200 000 UI en moyenne.
- Échographie : trophoblaste volumineux avec multiples kystes (aspect glandulokystique, en nid d'abeille ou en tempête de neige).
- Traitement : aspiration sous AG avec examen anatomopathologique pour confirmer le diagnostic.
- Surveillance des β-hCG pendant 1 an.
- Contre-indication à une nouvelle grossesse pendant un an (contraception efficace +++).
- En cas de réascension des β-hCG : suspecter une tumeur trophoblastique (choriocarcinome) avec risque de métastases. Faire un bilan d'extension avec radiographie du thorax, scanner abdomino-pelvien et traiter par méthotrexate, ou d'autres protocoles plus lourds à base de CIS-platine, en fonction des facteurs pronostiques (en particulier la fraction libre des hCG).

# Conduite à tenir IDE

### *Rôle de l'infirmière aux urgences*

Motif de consultation le plus fréquent aux urgences et qui a tendance à les surcharger, mais il faut comprendre la crainte des parents pour qui saignement signifie perte de la grossesse. Ne pas se montrer blasé ou énervé de voir pour la douzième fois de la journée ou de la nuit ce motif d'urgence.

- Rassurer les parents, leur dire que c'est très fréquent qu'une grossesse saigne au début, cela ne veut pas forcément dire que la grossesse s'est arrêtée.

- Repérer les « grosses urgences » : la GEU et la fausse couche hémorragique pour que les patientes concernées soient vues en priorité.
- Prendre la tension artérielle et le pouls des patientes.
- Confirmer la grossesse si la situation est douteuse (petit terme $< 4$ SA, où on ne voit pas forcément la grossesse à l'échographie) ou en cas de suspicion de grosse urgence par un β-hCG urinaire.
- Demander la carte de groupe sanguin pour la prévention de l'allo-immunisation Rhésus.
- En cas d'hypotension artérielle, de métrorragies très abondantes, ne pas hésiter à perfuser la patiente pour la remplir. Appeler l'anesthésiste, le gynécologue et faire partir le bilan préopératoire en urgence.

# 225. Grossesse extra-utérine

## Définition

C'est l'implantation d'une grossesse en dehors de la cavité utérine, en général dans la trompe. Cette grossesse ectopique va étirer la trompe en grandissant jusqu'à la rompre, entraînant une hémorragie interne massive qui ne peut être arrêtée que par la chirurgie en urgence.

## Épidémiologie

En augmentation régulière (parallèlement à l'augmentation du tabagisme féminin et des salpingites) : fréquence multipliée par 2 en 15 ans.
Première cause de mortalité maternelle au premier trimestre de la grossesse.
Représente 2 % des grossesses.

## Physiologie et physiopathologie

Implantation normale :

- J0 : fécondation de l'ovocyte par le spermatozoïde au niveau de l'ampoule tubaire ;
- J4 : arrivée dans la cavité utérine ;
- J6 : nidation dans l'endomètre.

Dans le cas d'une grossesse extra-utérine (GEU), à J6 l'œuf s'implante là où il se trouve (cavité utérine ou pas).
La GEU peut être tubaire (ampoule tubaire le plus souvent : 75 %), isthmique, dans l'infundibulum, cervical, dans la cicatrice de césarienne, sur l'ovaire ou sur le péritoine (exceptionnelle).
Le transit tubaire se fait grâce à :

- une activité musculaire de la trompe ;
- un flux de liquide tubaire ;
- une activité correcte des cellules ciliées de la trompe.

L'anomalie de l'implantation provient donc d'une anomalie d'un de ces trois facteurs et également par la présence d'obstacle mécanique empêchant la migration harmonieuse de l'œuf comme des adhérences déformant la trompe.



*Méga Guide Stages IFSI*

## Facteurs de risque

- Infectieux : salpingites et endométrites, 50 % :
  – *Chlamydia trachomatis* → adhérences et des altérations de l'architecture tubaire.
- Curetage : présence de synéchies bloquant l'entrée dans la cavité utérine.
- Tabac : effet-dose par diminution de la mobilité ciliaire.
- Antécédents de chirurgie tubaire : présence d'adhérences postopératoire.
- Stérilet (voir fiche « Contraception »).
- Induction de l'ovulation : ovulations multiples.
- Endométriose : déformation tubaire du fait de la présence de nodules et d'adhérences.
- Malformations génitales : obstacle le plus souvent mécanique.
- Tuberculose génitale : présence d'adhérences.
- Âge maternel : augmente le risque par diminution du flux de liquide tubaire et de l'activité des cellules ciliées.

# GEU non rompue

## Diagnostic

Difficile car il n'y a en général aucun signe spécifique.
Le diagnostic se fait le plus souvent sur un faisceau d'arguments.
Toute femme avec un retard de règles présentant des douleurs pelviennes et ou des métrorragies a une GEU jusqu'à preuve du contraire ! (→ β-hCG)

### Signes fonctionnels

Douleurs pelviennes souvent latéralisées.
Métrorragies noirâtres dites « sépia » peu abondantes.
Fébricule à 38 °C possible.
*Attention* : la douleur ou les métrorragies peuvent manquer et les saignements peuvent être abondants, de sang rouge mimant une FCS.

### Examen clinique

#### Palpation abdominale

Abdomen sensible mais dépressible.

### Toucher vaginal

Douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas (en cas d'épanchement péritonéal) et d'un cul-de-sac latéral ; on peut parfois palper une masse latéro-utérine mobile par rapport à l'utérus, sensible.

### Spéculum

Confirme l'origine endocervicale des métrorragies.

### Autres

Recherche de scapulalgies, de diarrhées et de nausées, qui sont des signes d'irritation péritonéale en cas d'épanchement péritonéal.

## Examens complémentaires

### Échographie par voie endovaginale

- Dogme : une grossesse intra-utérine (GIU) doit être visible lorsque le β-hCG > 1 500 UI.
- Vacuité utérine : absence de sac gestationnel intra-utérin.
- Muqueuse déciduale épaissie.
- Épanchement dans le cul-de-sac de Douglas : hémopéritoine.
- Visualisation de la masse latéro-utérine GEU ou d'un hématosalpinx.

La présence d'un sac intra-utérin élimine la GEU (cas rarissime : association GEU + GIU : grossesse hétérotopique).

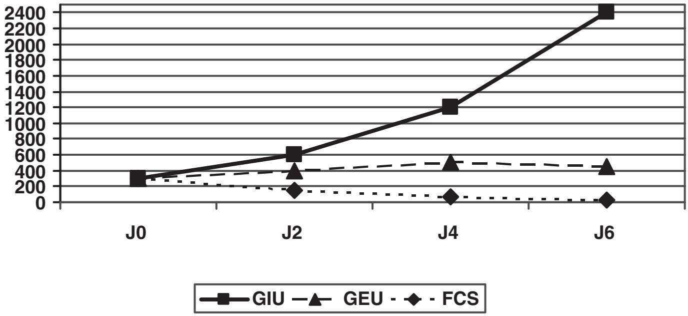



Figure 225.1. Cinétique des β-hCG.

### Dosage des b-HCG

Lors d'une GIU évolutive, les β-hCG doublent toutes les 48 heures.

On peut poser le diagnostic de GEU devant :

- une vacuité utérine β-hCG >1 500 UI;
- ou avec un β-hCG <1 550 et une cinétique stagnante avec une clinique compatible.

## Traitement – Comprendre la prise en charge

### Médicaments

Méthotrexate IM (1 mg /kg en IM).
Bilan préthérapeutique : NFS plaquette, bilan hépatique et créatinémie.
Indications :

- terme inférieur à 7 SA;
- hémopéritoine minime;
- douleurs et métrorragies minimes ou modérées;
- absence d'embryon visible avec AC;
- hématosalpinx ou masse latéro-utérine <4 cm;
- β-hCG <5 000 (ou 10 000 UI);
- patiente comprenant bien les informations et vivant près d'un hôpital;
- absence d'allergie ou contre-indication.

*Informations* : la patiente doit revenir en urgence par le SAMU ou les pompiers si douleur violente, malaise ou métrorragies abondantes!
*Surveillance* : β-hCG à J4, J7, puis régulièrement jusqu'à négativation.
En cas de mauvaise décroissance, on peut répéter l'injection de méthotrexate une fois.

### Chirurgie

Par cœlioscopie (+++).
Traitement conservateur : expression tubaire (pression sur la trompe) ou salpingotomie (ouverture de la trompe) avec surveillance des β-HCG en post-opératoire.
Traitement non conservateur : salpingectomie (ablation de la trompe avec la GEU).
La patiente doit être informée du risque de salpingectomie.
Indications :

- douleurs importantes;
- terme >7 SA;
- épanchement péritonéal important;
- masse latéro-utérine visible de plus de 4 cm;
- embryon visible avec AC ±;
- β-hCG >10 000;
- contre-indication au traitement médical.

*Attention* : ne pas oublier la prévention de l'allo-immunisation Rhésus.

# GEU rompue

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Choc hémorragique : hypotension, tachycardie.
- Douleur pelvienne très brutale en coup de poignard.
- Lipothymie, syncope, voire coma.
- Tableau d'hémopéritoine : scapulalgie, nausées, vomissements, diarrhée.

### Examen clinique

- Défense à la palpation abdominale.
- Douleur intense au TV au niveau du cul-de-sac de Douglas et latéral.
- β-hCG positif.

### Examens complémentaires

#### Échographie endovaginale

- Vacuité utérine.
- Hémopéritoine important.
- Visualisation de la masse latéro-utérine possible.

## Traitement – Comprendre la prise en charge

Pronostic vital potentiellement engagé, le traitement doit être la chirurgie en urgence par cœlioscopie avec, en général, une salpingectomie, dont la patiente aura été prévenue avant l'intervention.

## Conduite à tenir IDE

***Aux urgences devant tout tableau compatible avec une GEU***

- Rassurer la patiente : ne jamais négliger l'angoisse d'une femme enceinte qui craint de perdre son enfant.
- Prise de la tension artérielle et du pouls.
- Demande de la carte de groupe sanguin.
- β-HCG urinaire.

### En cas de signe de mauvaise tolérance hémodynamique

- Pose de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
- Remplissage rapide.
- Réalisation d'un HemoCue.
- Appel de l'anesthésiste et du gynécologue de garde.
- Bilan en urgence :
  - groupe ABO Rhésus, 2 déterminations ;
  - NFS plaquettes ;
  - TP TCA ;
  - dosage des β-HCG quantitatifs ;
  - bilan prétransfusionnel.

### En préopératoire pour une cœlioscopie et une laparotomie

#### À l'arrivée dans le service

Préparation administrative du dossier infirmier et anesthésique :

- prendre connaissance du dossier médical et anesthésique (antécédents, allergie, prescription médicamenteuse) ;
- vérifier la présence de tous les examens prescrits par l'anesthésiste et/ou le chirurgien ; au besoin, prévoir d'en réaliser à l'arrivée de la patiente (NFS, agglutines irrégulières, radiologie) ;
- préparer les feuilles du dossier soins infirmiers.

#### Accueil de la patiente

- Vérifier que la patiente est informée du geste chirurgical qu'elle va subir et mettre l'accent sur l'expression des craintes et des angoisses grâce à une attitude d'écoute.
- Vérifier qu'elle ne fait aucune allergie.
- Prendre les constantes : le pouls, la tension artérielle, la température.
- Noter la date des dernières règles.
- Évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA.
- Effectuer les soins préopératoires prescrits (préparation digestive, toilette vaginale). Pratiquer si besoin une tonte, vérifier l'absence de maquillage, de vernis à ongle, de bijoux, de prothèses dentaires.

- Donner le nécessaire pour qu'elle puisse prendre une douche bétadinée.
- Rappeler à la patiente qu'elle est à jeun depuis minuit.

### *Matin de l'opération*

- Rassurer la patiente et relire les prescriptions de l'anesthésiste.
- Vérifier que la patiente est bien à jeun depuis minuit.
- Redonner le nécessaire pour qu'elle prenne une douche bétadinée.
- Prendre les constantes, évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA, vérifier si elle a des saignements gynécologiques.
- Poser le bracelet d'identification de la patiente après avoir vérifié son identité.
- Habiller la patiente (casaque et bonnet).
- Faire uriner la patiente avant de lui donner la prémédication selon prescription médicale.
- La pose d'une voie veineuse périphérique se fait en général au bloc opératoire.
- Confier les dossiers (médical, anesthésique et infirmier) au brancardier lors du départ au bloc opératoire.

### *Surveillance postopératoire*

- Vérifier que la chambre de retour du bloc est prête (oxygène, pied à perfusion).
- Vérifier la perfusion (le point de ponction, le reflux).
- Prendre connaissance du geste chirurgical et rassurer la patiente.
- Prendre les constantes et vérifier l'état de conscience.
- Évaluer la douleur à l'aide de l'échelle EVA : si douleur rechercher sur la feuille anesthésiste postopératoire s'il est possible d'administrer un antalgique.
- Noter les saignements gynécologiques (quantité et couleur) ainsi que la mèche vaginale. L'ablation de la mèche se fait à J1 sur prescription médicale ou sur protocole du service.
- Vérifier la diurèse :
  - si sonde urinaire : quantifier les urines, vérifier leur couleur, ablation de la sonde urinaire à J1 selon prescription médicale ;
  - si pas de sonde urinaire : surveiller la reprise de la miction.

- Surveiller le transit :
  – pour une cœlioscopie : arrêt de la perfusion dès que gaz sur prescription médicale ou sur protocole du service;
  – pour une laparotomie : arrêt de la perfusion dès que selles sur prescription médicale ou sur protocole du service.
- L'alimentation en BYC (bouillon, yaourt et compote) dès que gaz; puis dès que selles, alimentation normale avec la collaboration de la diététicienne.
- Vérifier les redons (et le pansement si souillé), quantifier le sang dans les redons; ablation du redon selon avis du chirurgien.
- Vérifier la propreté du pansement et vérifier la cicatrice (l'ablation des agrafes et des fils se fait sur prescription médicale ou protocole du service).
- Doser des β-HCG quantitatifs à J2 en cas de traitement conservateur.

# 226. Menace d'accouchement prématuré

## Définition

C'est l'association de contractions utérines et de modifications cervicales (travail obstétricale) risquant d'entraîner la naissance d'un enfant prématurément, c'est-à-dire avant 37 semaines d'aménorrhée (SA). L'enfant à naître est alors de petit poids et est à risque de complications neurologiques (leucomalacie périventriculaires et hémorragie intraventriculaire), pulmonaires (détresse respiratoire due à la maladie des membranes hyaline) et/ou digestives (entérocolite ulcéro-nécrosante), en particulier avant 34 SA. Cette immaturité au niveau du surfactant pulmonaire se manifeste par une détresse respiratoire appelée « maladie des membranes hyalines ».
La prise en charge néonatale commence à 24 SA (pas de réanimation avant ce terme). Entre 24 et 34 SA, la prise en charge obstétricale est active, visant à essayer de prolonger la grossesse et à administrer une corticothérapie prénatale maturative qui améliore le pronostic néonatal de l'enfant en cas de naissance prématurée. Entre 34 et 37 SA la corticothérapie n'a pas montré son bénéfice et la prise en charge active se discute.
Durant la grossesse, une femme peut avoir des contractions utérines réactionnelles, par exemple à la marche ou après avoir fait un effort. Ces contractions sont indolores avec simplement un sentiment de tension au niveau du pelvis. Elles s'arrêtent spontanément au repos. Par contre, les contractions de travail sont efficaces et entraînent des modifications cervicales. Elles sont douloureuses, régulières, se rapprochant et s'intensifiant. Ce sont ces contractions qui sont dangereuses et doivent amener la patiente à consulter.
Il existe des facteurs de risque : des longs trajets en transport, un travail physique, des mauvaises conditions socio-économiques, un stress important empêchant la femme de se reposer et favorisant l'apparition de contractions utérines. Par ailleurs, une sur-distension utérine avec un hydramnios, une grossesse multiple ou un fœtus macrosome rend l'utérus plus contractile.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Physiopathologie

Le col normal au cours de la grossesse est dit long, tonique, postérieur et fermé (LFTP). Sous l'effet des contractions du travail, le col va se modifier : il va se ramollir, se raccourcir, se centrer puis se dilater.
Avant 34 SA, les objectifs de la prise en charge de la patiente vont être de trouver la cause de ces contractions et de les arrêter pendant au moins 48 heures afin de pouvoir injecter des corticoïdes à la mère permettant d'accélérer la maturation pulmonaire du fœtus. Une fois les contractions arrêtées, l'évolution sera très variable selon les patientes : certaines devront en permanence rester sous traitement alors que d'autres ne contracteront plus jusqu'à leur terme, voire devront être déclenchées pour terme dépassé. En pratique, seul un tiers des patientes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré accouchera réellement prématurément.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La patiente vient consulter pour des contractions régulières, douloureuses.

### Examen clinique

Toucher vaginal : rechercher une modification cervicale.
Mesure de la hauteur utérine.
Tension artérielle et bandelette urinaire.

### Examens complémentaires

- Mesure échographique de la longueur du col :
  - mesure la longueur du col : menace si < 25 mm ;
  - mesure l'ouverture de l'orifice interne : menace si > 5 mm (entonnoir) ou recherche une protrusion de la poche des eaux (passage de la poche des eaux dans le canal cervical).
- Tocométrie externe et rythme cardiaque fœtal : enregistrement des contractions utérines grâce à un premier capteur posé sur le fond utérin et un second qui enregistre le rythme cardiaque fœtal. Cet examen permet de visualiser la fréquence des contractions utérines et la tolérance du fœtus.
- Bilan préopératoire pour la péridurale en cas d'accouchement : NFS plaquettes, TP et TCA, et groupe ABO Rhésus, RAI si non déjà faits.
- Bilan étiologique :

– recherche d'une étiologie infectieuse : prélèvement vaginal, BU, ECBU et CRP ;
– recherche d'une cause ovulaire : échographie obstétricale avec EPF, rechercher un hydramnios, une macrosomie fœtale, une grossesse gémellaire.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Médicaments

Le but du traitement va être d'arrêter la crise contractile avec une tocolyse pour prolonger la grossesse d'au moins 48 h. En effet, l'objectif de la tocolyse est de permettre de faire les 2 injections pour la corticothérapie prénatale de bétaméthasone (*Célestène*).
Pour bloquer les contractions avant 20 SA on peut utiliser :

- des antispasmodiques comme le *Spasfon*, soit *per os* soit par voie veineuse ;
- dans les cas extrêmement sévères, on peut proposer un traitement par anti-inflammatoires type *Indocid*. Jamais après 24 SA (attention !).

Après 20 SA, on peut utiliser différentes thérapeutiques :

- les inhibiteurs calciques : ils bloquent les contractions utérines, soit par voie veineuse (nicardipine *Loxen* à la seringue électrique) soit *per os* (nifédipine *Chronadalate* et *Adalate*). Les principaux effets indésirables sont l'hypotension artérielle et des céphalées. Il n'y pas de contre-indications à ce produit en dehors d'une hypotension artérielle. Ces produits n'ont pas l'AMM dans cette indication mais sont recommandées par les sociétés savantes d'obstétrique.
- les antagonistes du récepteur de l'ocytocine : atosiban *Tractocile* à la seringue électrique. Traitement le plus efficace mais cher.
- les bêtamimétiques : salbutamol *Salbumol* à la seringue électrique, après réalisation d'un bilan préthérapeutique comprenant une kaliémie, une glycémie et un ECG. En effet, les effets indésirables les plus graves étant l'hypokaliémie, à l'origine de troubles du rythme cardiaque, et l'hyperglycémie. Les autres effets indésirables sont principalement les palpitations et les tremblements des extrémités. Des cas graves d'œdème aigu du poumon ont été rapportés. Les contre-indications sont donc : les troubles du rythme cardiaque, les cardiopathies valvulaires et obstructives, l'insuffisance coronaire et l'hyperthyroïdie. Bien qu'ayant l'AMM, il n'est pas utilisé en première intention.

La voie d'administration dépend de la sévérité de la MAP.
Le traitement étiologique est indispensable quand il est possible (pyélonéphrite).
*Remarque* : La tocolyse est contre indiquée en cas de suspicion de chorio-amniotite (infection de la poche des eaux).
Le traitement par sulfate de magnésium avant 32 SA permet de diminuer les complications neurologiques des enfants. Le traitement se justifie en cas de naissance imminente (échec de la tocolyse).
Les maternités sont organisées en réseau. En cas de risque de naissance prématuré, et lorsque la situation le permet, il est utile d'organiser un transfert *in utero* vers une maternité qui peut prendre en charge la prématurité et ses complications :
- type 1 : enfant de plus 2 500 g et 36 SA;
- type 2 : enfant de plus 1 800 g et 32 SA (autonomie respiratoire);
- type 3 : enfant de plus de 500 g et 24 SA.

## Surveillance

- Clinique : nombre de contractions utérines et caractère douloureux, perte de sang ou de liquide, mouvements actifs fœtaux, température, pouls et tension artérielle. L'examen du col ne sera fait qu'une fois par semaine ou en cas de suspicion de début de travail.
- Paraclinique :
- RCF et tocométrie externe 1 à 2 fois par jour;
- Ionogramme sanguin et glycémie sous salbutamol IVSE.

# 227. Prééclampsie

## Définition

C'est une des 5 maladies vasculaires de la grossesse (HTA gravidique, prééclampsie, retard de croissance intra-utérin et hématome rétroplacentaire) et ne survient qu'après 20 SA. Avant ce terme, si une femme présente une HTA, c'est probablement une HTA préexistante à la grossesse.
Elle associe une hypertension artérielle (>140/90 mmHg) à une protéinurie (>3 g/24 h) et classiquement des œdèmes. Le syndrome de prééclampsie peut entraîner de nombreuses complications et dysfonctions (cerveau, foie, reins, hémostase) et entraîner le décès du fœtus et de la mère. Il s'agit donc d'une pathologie rare qu'il faut dépister tôt et de manière systématique à chaque consultation, qu'elle soit programmée ou en urgence.

## Physiopathologie

La physiopathologie est encore mal connue. Elle serait en rapport avec des substances synthétisées par le placenta hypoxique à cause d'un défaut d'invasion du trophoblaste au niveau des artères spiralées en tout début de grossesse. Il n'y a donc pas de traitement spécifique de la pathologie. Seul l'arrêt de la grossesse permet l'amélioration clinique et pose la question de la prématurité induite pour l'enfant. Des complications dans le *post-partum* sont encore possible la semaine qui suit la naissance.

## Diagnostic

### Examen clinique

C'est l'association de :
- tension artérielle > 140/90 à deux reprises;
- protéinurie positive à la bandelette urinaire qui sera confirmée par le dosage de la protéinurie des 24 heures : albuminurie > 300 mg/24 h.

Par ailleurs, la patiente peut se plaindre de signes fonctionnels d'HTA : céphalées, phosphènes et acouphènes, nausée/vomissement, douleur épigastrique en barre.
Une oligurie peut témoigner d'une atteinte rénale.
Une hyperréflexie ostéo-tendineuse d'une atteinte neurologique.

### Examens complémentaires

Aucun n'est nécessaire pour poser le diagnostic de prééclampsie. Cependant, on fera un bilan à la recherche de signes de gravité ou de complications.

- NFS plaquettes : recherche une anémie, une thrombopénie.
- ionogramme sanguin avec une créatinémie : recherche une insuffisance rénale.
- uricémie : fait craindre une complication imminente au-delà de 500 μmoles/L.
- TP TCA fibrinogène : recherche une CIVD.
- transaminases : recherche une cytolyse.
- ECBU et protéinurie des 24 heures : élimine une protéinurie causée par une infection urinaire, et une protéinurie supérieure à 1 g/24 h est un critère de gravité.

## Évolution

La prééclampsie peut s'associer à un *retard de croissance intra-utérin* parfois sévère (même problématique vasculaire), mais ce sont les complications de la prééclampsie qui sont à craindre.

### Éclampsie

Crise convulsive généralisée. Elle est précédée par des signes annonçant la crise d'éclampsie :

- aggravation de l'HTA et de la protéinurie;
- œdèmes diffus augmentant rapidement en particulier au niveau des membres supérieurs et du visage;
- céphalées intenses frontales en casque;
- trouble de la conscience, somnolence;
- aggravation des signes fonctionnels d'HTA;
- signe de Chaussier : douleur épigastrique en barre permanente;
- signes d'irritation pyramidale : réflexes ostéo-tendineux vifs.

En cas d'apparition de ces signes, il faut extraire l'enfant par césarienne en urgence.
Le traitement par sulfate de magnésium permet de limiter les risques de convulsion chez une patiente à risque imminent, le temps d'organiser la naissance.

### HELLP syndrome

Complication associant :
- une hémolyse intra vasculaire;
- une thrombopénie sévère;
- une cytolyse hépatique.

Les risques de laisser évoluer cette complication sont l'hématome sous-capsulaire du foie et la CIVD, puis l'éclampsie.
Prise en charge : extraction rapide du fœtus et du placenta, soit par césarienne, soit par voie basse si l'accouchement peut être obtenu rapidement.

### Hématome rétro-placentaire

Plus fréquent au cours des prééclampsies, il s'agit d'un décollement prématuré du placenta avec formation d'un hématome qui clive le plan utéro-placentaire. Les pronostics vitaux du fœtus (anoxie) et de la mère (choc hémorragique) sont engagés à très court terme. Si le fœtus est encore vivant, il faut l'extraire par césarienne en extrême urgence (pas de transfert *in utero*). Si le fœtus est décédé, il faut déclencher ou diriger le travail pour faire accoucher la patiente par voie basse rapidement.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

- Hospitalisation de la patiente en service de grossesses pathologiques.
- Pose d'une voie veineuse périphérique.
- Contrôle de la tension artérielle par :
  - un inhibiteur calcique *Loxen* IVSE de façon à avoir une TA < 140/90 en cas de tension artérielle à l'entrée très élevée;
  - un inhibiteur calcique *Loxen per os* ou un antihypertenseur central *Aldomet per os* si la tension artérielle > 160/90 mmHg.
- Le traitement préventif des convulsions par sulfate de magnésium.
- Prévention des risques liés à la prématurité, en particulier la maladie des membranes hyalines : corticothérapie prénatal maturative par *Célestène* IM.

### Surveillance

- Clinique : recherche de signes de gravité de la prééclampsie, prise de la TA 3 ×/j.
- Biologique : protéinurie des 24 heures hebdomadaire.
- Échographique : surveillance de la croissance fœtale tous les 25 jours à la recherche d'un ralentissement, voire d'un arrêt de la croissance fœtale.
- RCF quotidien.

# Conduite à tenir IDE

### *Aux urgences ou en consultation*

- Toujours prendre la tension artérielle de la patiente avec un brassard adapté. En cas de découverte d'une tension artérielle élevée, recontrôler la tension artérielle 20 minutes plus tard. Si l'hypertension artérielle persiste, poser un *Dynamap*.
- Réalisation systématique d'une bandelette urinaire qui sera notée dans le dossier de suivi de grossesse de la patiente.

### *En service de grossesse pathologique*

À chaque tour de surveillance :

- Prendre la tension artérielle avec un brassard adapté. En cas d'hypertension artérielle, poser un *Dynamap* et prévenir la sage-femme ou le gynécologue.
- Recherche de signes de gravité : céphalées, phosphènes, acouphènes, douleurs abdominales, somnolence anormale, œdèmes augmentant rapidement avec impression de visage bouffi.
- Suivre les prescriptions médicales. Ne pas donner de traitement antihypertenseur non prescrit sans l'accord du médecin : une chute brutale de la tension artérielle peut entraîner une déperfusion placentaire responsable d'une mort fœtale *in utero*.

# 228. Diabète et grossesse

## Définition

Diabète de type I : diminution de la sécrétion d'insuline par destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans (généralement connu avant la grossesse. Critères spécifiques pour autoriser une grossesse chez ces femmes (Hb1C <6,5%), surveillance accru).
Diabète de type II : insulinorésistance avec sécrétion d'insuline normale (parfois non connu en début de grossesse).
Diabète gestationnel : mécanisme identique au diabète de type II, mais apparaissant après 20 SA et disparaissant après l'accouchement. Aussi quand on fait un diagnostic de diabète avant 20 SA, il s'agit d'un diabète antérieur méconnu.
Classiquement, un diabète gestationnel disparaît après l'accouchement, mais 50 % de ces patientes développeront ultérieurement un diabète de type 2.

## Physiopathologie

Au cours de la grossesse, les besoins en insuline vont se modifier rapidement avec :

- une diminution des besoins en insuline au cours du premier trimestre expliquant les fréquentes hypoglycémies observées en début de grossesse;
- une ré-augmentation des besoins à partir du deuxième trimestre;
- une chute brutale des besoins après l'accouchement.

L'insuline ne passe pas la barrière placentaire mais le sucre si; aussi, une hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale que le fœtus va tenter d'absorber en augmentant sa propre sécrétion d'insuline.

## Dépistage du diabète gestationnel

Facteur de risque :

- âge >35 ans;
- IMC >25 kg/m$^2$;
- antécédent de diabète gestationnel ou de macrosomie;
- antécédent familial de diabète.

Si un facteur de risque :

- glycémie à jeun au 1er trimestre (dépiste un diabète de type 2 préexistant);
- test HAPO entre 24 et 28 SA (dépiste un vrai diabète gestationnel car glycémie à jeun normal au 1er trimestre).

### Bilan complémentaire

Glycémie à jeun au 1er trimestre (normal <1,26 g/L).
Test HAPO, glycémie à jeun et 1 h et 2 h après 75 g de glucose *per os :*

- H0 <0,92 g/L;
- H1 <1,80 g/L;
- H2 <1,53 g/L.

## Évolution

### Conséquences de l'hyperglycémie sur le fœtus

- Malformations (uniquement pour le diabète non équilibré au 1er trimestre, donc pas le diabète gestationnel vrai) :
  - prévalence 5–10 % – RR : 2–5;
  - responsables de 50 à 60 % de la mortalité périnatale;
  - touchent surtout le SNC et l'appareil cardio-vasculaire, souvent multiviscérales;
  - apparaissent entre 5 et 8 SA;
  - RR proportionnel à l'hyperglycémie.
- Macrosomie (poids >90° percentile pour l'âge gestationnel) avec augmentation du risque de dystocie des épaules.
- Mort *in utero* : surtout dans les 4 à 8 dernières semaines de grossesse.
- Prématurité : {1/3} de spontanée, {2/3} d'induite;
- Morbidité néonatale :
  - macrosomie et dystocie des épaules;
  - hypoglycémie, hypocalcémie;
  - polyglobulie, ictère;
  - détresse respiratoire.

Ces conséquences sont identiques quel que soit le type de diabète.

### Conséquences maternelles

En cas de diabète préexistant, la femme s'expose aux complications classiques du diabète et, en particulier, à l'acidocétose diabétique qui est responsable de 20 % des morts fœtales *in utero*.
Le diabète favorise également les complications liées à la grossesse avec un risque augmenté de prééclampsie, de prématurité et d'infections en particulier urinaire.

## Traitement

### En cas de diabète préexistant

#### Programmation de la grossesse

Bilan des complications :

- rétinopathie : fond d'œil ;
- néphropathie : créatinémie albuminurie ;
- HTA ;
- bilan coronarien.

Grossesse contre-indiquée en cas de coronaropathie non revascularisée :

- éducation de la patiente ;
- bilan du retentissement du diabète ;
- optimisation du traitement : arrêt des hypoglycémiants oraux avec relais par insuline en cas de besoin ;
- régime diététique ;
- autosurveillance glycémique (ASG) : 6 fois/j, glycémie capillaire ;
- supplémentassions en acide folique pour prévenir les anomalies de fermeture du tube neurale : 5 mg/j.

☛ *Objectifs glycémiques : avec une consultation tous les 15 jours*

- Glycémie à jeun : 0,6 à 0,9 g/L (3,4 à 5 mol/L).
- Glycémie 2 h postprandiales < 1,20 g/L.
- HbA1c < 6,5 %.

#### Suivi obstétrical normal mensuel

- Autosurveillance glycémique (ASG) au réveil, avant et après chaque repas, à noter dans un carnet.
- HbA1c tous les deux mois.
- Auto-dépistage systématique des infections urinaires et de la protéinurie à la BU (microalbuminurie normale < 30 mg/24 h) et ECBU mensuel.
- Échographie :
  - 22–24 SA avec doppler utérin ;
  - 32–34 SA avec doppler ombilical et utérin ;
  - échographie de croissance (EPF) à 36 SA.
- À partir de 32 SA : surveillance des RCF jusqu'à l'accouchement.
- Poids, TA.

Si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints, une hospitalisation est nécessaire pour améliorer les glycémies et, éventuellement, décider d'une extraction avant terme en cas d'anomalie du RCF.

### Accouchement

Il sera programmé vers 39 SA, pour limiter les risques de macrosomie et dystocie des épaules ainsi que la mort fœtale *in utero*. L'accouchement se fait avec la présence du pédiatre sur place, avec une perfusion de glucosé et une insulinothérapie IVSE dont le débit est adapté à la surveillance glycémique horaire, pour éviter les hypoglycémies fœtales.
La césarienne n'est indiquée qu'en cas d'estimation de poids fœtale >4 500 g.

### *Post-partum*

Les doses d'insuline seront rapidement réduites aux doses préconceptionnelles. La surveillance des glycémies capillaires sera maintenue jusqu'à la reprise d'une alimentation normale et l'obtention de doses d'insuline stables. Le risque d'hypoglycémie est élevé pendant cette période, en particulier si la patiente allaite. L'allaitement peut être envisagé voire encouragé.
*Attention* : l'allaitement est une contre-indication aux antidiabétiques oraux.
La contraception peut être locale, ou par microprogestatif, œstroprogestatif ou DIU.

## En cas de diabète gestationnel

Le suivi obstétrical et l'accouchement sont identiques à celui d'une femme diabétique.
La différence réside dans la prise en charge thérapeutique : on propose un régime diabétique adapté avec un suivi par une diététicienne et 6 ASG pendant 10 jours. L'apport recommandé est de 30 kcal/kg/j avec au minimum 1 600 kcal/j en 3 repas et 3 collations, en limitant les sucres avec un index glycémique élevé et en favorisant les fibres. Une activité sportive adaptée à la grossesse de 30 minutes est à proposer 3 à 5 fois par semaine.
Objectif glycémique :
- préprandiale : 0,95 g/L;
- post-prandial : 1,30 g/L à 1 h ou 1,20 g/L à 2 h.

En cas d'échec du régime, la mise en place d'une insulinothérapie avec un schéma basal bolus s'impose. L'adaptation des doses se fera en fonction des glycémies de la veille.

# 229. Allo-immunisation Rhésus

## Définition et physiopathologie

Durant la grossesse, en cas de métrorragies, les hématies RH+ du fœtus peuvent passer dans la circulation d'une mère Rh–. Dans ce cas, le système immunitaire les reconnaît comme du « non soi » et développe des anticorps contre l'antigène Rh+. Ultérieurement apparaîtront des anticorps de type IgG qui passent la barrière hémato-placentaire et peuvent entraîner, lors d'une prochaine grossesse, une hémolyse intravasculaire, responsable d'un RCIU, d'un anasarque fœtal (épanchement de toutes les séreuses : ascite, pleurésie, épanchement péricardique et œdème sous-cutané) et au pire une mort fœtal *in utero*.

## Prévention et traitement

La prévention repose sur l'administration systématique de gammaglobulines anti-D (*Rophylac* IV) dans les situations à risque après recherche d'agglutinines irrégulières RAI (médico-légales).

### Indications pendant la grossesse

- Premier trimestre (T1) : biopsie de trophoblaste, métrorragies, FCS, GEU, IVG, amniocentèse ou cerclage.
- Deuxième trimestre (T2) : amniocentèse, cordocentèse, réduction embryonnaire, FCS, IMG ou toute intervention pelvienne.
- Troisième trimestre (T3) : métrorragies quelle qu'en soit la cause, MFIU, amniocentèse ou cordocentèse, VME et accouchement (si bébé est Rh +).
- Injection systématique à 28 SA chez toutes les femmes de rhésus négatif.

À T2 ou T3, il est possible :

- de refaire une RAI après l'injection : la positivité (anticorps injectés excédentaires) prouve que la dose injectée est suffisante ;
- de faire un test de Kleihauer avant l'injection : déterminant le nombre de GR fœtaux pour 10 000 hématies maternelles et donc savoir la dose d'anti-D nécessaire.

### Indications en dehors de la grossesse

- Transfusion : facteurs de risque à toujours rechercher.
- Greffes ?

### Prise en charge d'une femme ayant eu une allo-immunisation Rh

Connaître le Rhésus du fœtus :
- détermination du phénotype paternel : risque 50 % si père hétérozygote et 100 % en cas d'homozygotie paternel ;
- détermination du groupe sanguin fœtal sur l'ADN fœtal dans le sang maternel.

Ensuite, il faut surveiller cette grossesse de façon à détecter précocement toute anémie fœtale.

### Surveillance clinique

- Mesure de la hauteur utérine : recherche un hydramnios, c'est-à-dire un excès de liquide.
- Échographie tous les 15 jours, voire toutes les semaines pour chercher une anasarque, une hépato-splénomégalie, une diminution de la vitalité fœtale et mesure du doppler cérébral (corrélé au degré d'anémie).
- Rythme cardiaque fœtal pluri hebdomadaire : recherche des signes de souffrance fœtale ou tracé sinusoïdale pathognomonique de l'anémie fœtale.
- Étude de l'anticorps tous les 15 jours : titrage par Coombs indirect et dosage pondéral qui quantifie la gravité de l'immunisation et donc le risque d'anémie fœtale.
- Amniocentèse pour doser la bilirubine dans le liquide amniotique. Dosage reporté sur le diagramme de Liley, il donne une idée de l'hémolyse fœtale.
- Cordocentèse : correspond à une ponction de sang fœtal au niveau du cordon ombilical qui permet de mesurer directement le taux d'hémoglobine fœtale, mais il risque surtout d'aggraver l'anémie fœtale. Transfusion *in utero*.

#### ☛ *Possibilités thérapeutiques en cas d'anémie sévère*

Accouchement déclenché après 35 SA avec les pédiatres prévenus et sur place.
Traitement transfusionnel *in utero* soit par transfusion simple, soit par *exsanguino-transfusion* qui consiste à remplacer la quasi-totalité du sang fœtale par du sang de transfusion, donc avec un fort taux d'hémoglobine. Cela se fait par séries de ponctions sanguines suivies de transfusions, sous contrôle échographique. Le risque de mortalité liée au geste est estimé à 1 à 3 %.

# 230. Fièvre au cours de la grossesse

## Définition et physiologie

La fièvre est définie par une température corporelle supérieure à 38 °C. Toute fièvre durant la grossesse doit être explorée et traitée avec attention pour plusieurs raisons. La première est le retentissement d'une infection sur la mère avec les risques de choc septique. La deuxième est le retentissement sur le fœtus car l'hyperthermie peut entraîner des anomalies du rythme cardiaque fœtal et notamment une tachycardie. La troisième est que l'infection peut être responsable de contractions et entraîner une menace d'accouchement prématuré. Enfin, il faut craindre que cette infection puisse être une infection fœtale transplacentaire (toxoplasmose, CMV, rubéole, etc.) ou l'infection de la cavité : la chorio-amniotite, en particulier en cas de rupture des membranes.
À l'origine de cette fièvre, on trouvera toutes causes de fièvre ; ce qui implique un examen clinique systématique complet de la femme à la recherche de causes non en rapport avec la grossesse comme les angines, les pneumopathies, voire les méningites, mais aussi les cholécystites et les appendicites. Pendant la grossesse, les causes que l'on recherchera plus particulièrement, du fait soit de leur fréquence, soit de leur potentielle gravité, sont la pyélonéphrite aiguë, la listériose et la chorio-amniotite aiguë. Il convient également de vérifier les sérologies toxoplasmose, CMV, rubéole voire hépatites (voir fiches spécifiques).

# Pyélonéphrite aiguë

## Définition et physiologie

Pendant la grossesse, les cystites aiguës asymptomatiques sont fréquentes, en particulier chez les femmes diabétiques, que l'on

recherchera systématiquement lors de l'examen de la bandelette urinaire avec la réalisation d'un ECBU au moindre doute. Il existe une hypotonie des voies urinaires supérieures, en particulier du côté droit. En effet, la dextrorotation naturelle de l'utérus fait que celui-ci va comprimer l'uretère droit, pouvant entraîner une symptomatologie proche de la colique néphrétique. Ces deux facteurs, les cystites asymptomatiques et l'hypotonie des voies urinaires, favorisent l'infection des voies urinaires hautes (ou pyélonéphrites aiguës).

## Diagnostic

### Examen clinique

Fièvre supérieure à 38 °C, douleurs lombaires augmentées à l'ébranlement de la fosse lombaire.
Les symptômes urinaires, notamment les brûlures mictionnelles, peuvent manquer.
La bandelette urinaire est nettement positive.
La pyélonéphrite peut être responsable de contractions entraînant une modification cervicale.

### Bilan complémentaire

#### Bilan biologique

- ECBU.
- NFS plaquettes : hyperleucocytose.
- CRP augmentée.
- 3 séries d'hémocultures.

#### Imagerie

Échographie rénale pour rechercher des signes de pyélonéphrites aiguë et des complications : abcès rénale ou pyélonéphrite sur lithiase imposant la montée d'une sonde double J.
*À noter* : l'hyperleucocytose est physiologique pendant la grossesse et peut atteindre 15 000 GB en dehors de toute infection.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Hospitalisation en grossesse pathologique pour débuter l'antibiothérapie par voie veineuse.
Le germe le plus souvent responsable est l'*Escherichia coli*.
Discuter le transfert *in utero* si MAP.

#### Médicaments

Antibiothérapie : céfotaxime *Claforan* associée à la gentamycine *Gentalline* en cas d'infection sévère.
Le traitement par voie veineuse sera poursuivi jusqu'à 48 heures après obtention de l'apyrexie et adapté à l'antibiogramme. Il sera poursuivi *per os* pour une durée totale de 21 jours soit par *Clamoxyl* soit par *Oroken*.
Antipyrétique : paracétamol *Doliprane*.

#### Surveillance

- Pouls, TA et température matin et soir.
- ECBU à 48 heures de traitement puis 48 heures après la fin du traitement puis ECBU mensuel jusqu'à l'accouchement.
- RCF une fois par jour.

# Listériose

## Définition

Il s'agit d'une infection rare causée par *Listeria monocytogenes*. Cette infection, qui se transmet le plus souvent par voie alimentaire, survient le plus souvent par épidémies. Elle peut entraîner une chorio-amniotite avec mort fœtale *in utero* et le début du travail entraînant une menace d'accouchement prématuré.

## Diagnostic

#### Signes fonctionnels et cliniques

Diagnostic difficile car la listériose n'a pas de signes spécifiques ; elle se manifeste le plus souvent par un syndrome grippal associé à une angine. La fièvre évolue en trois phases : elle est peu élevée au début, puis disparaît pendant quelques jours avant de réapparaître avec le début des contractions utérines de début de travail.
Le diagnostic est souvent porté *a posteriori* à l'examen du placenta qui retrouve des micro-abcès sur la face maternelle.
Dogme : toute fièvre **isolée** durant la grossesse est une Listeria jusqu'à preuve du contraire…

#### Bilan complémentaire

- NFS plaquettes.
- CRP.
- Hémocultures avec précisé « recherche de *Listeria* ».

## Traitement – Comprendre la prescription

### Mesures générales

*Attention* : toute fièvre sans point d'appel doit être considérée et traitée comme une listériose.
Hospitalisation en grossesse pathologique.
Antibiothérapie par *Clamoxyl* à fortes doses (6 g/j).

### Surveillance

RCF à la recherche d'un signe de souffrance fœtale imposant l'extraction fœtale par césarienne après 24 SA.

### Prévention

Éviter la charcuterie, et les produits artisanaux, en particulier les conserves.
Éviter tous les produits non pasteurisés.

# Chorio-amniotite

## Définition

Il s'agit d'une infection de la cavité amniotique survenant, le plus souvent, après la rupture des membranes, même si elle peut s'observer à membranes intactes.
Elle peut également être iatrogène après une amniocentèse, une ponction de sang fœtale ou une biopsie des villosités choriales. L'infection entraîne des contractions utérines violentes à l'origine d'un accouchement rapide quand l'enfant ne décède pas *in utero*.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels et cliniques

Fièvre élevée, associée à des contractions utérines douloureuses et rapprochées. À l'examen, on retrouve un écoulement de liquide amniotique teinté, ou méconial, voire nauséabond. Il peut y avoir des métrorragies. Le rythme cardiaque fœtal est tachycarde avec des ralentissements en cas de souffrance, voire peut montrer des tracés plats dit « pré-mortem » imposant l'extraction par césarienne en extrême urgence.

### Bilan biologique complémentaire

- Bilan de péridural : NFS plaquettes, TP et TCA.
- CRP.
- Hémocultures.
- Prélèvements de liquide amniotique.

## Prise en charge

*Attention* : on ne tocolyse jamais une chorio-amniotite aiguë.

### Signes de souffrance fœtale

En cas de signe de souffrance fœtale : extraction fœtale par césarienne en urgence si l'accouchement n'est pas imminent.

### Femme en travail en l'absence de signes de souffrance fœtale

- Passage en salle de travail.
- Pose de la péridurale.
- Accouchement par voie basse rapide (col favorable) hors contre-indications avec surveillance rapprochée du travail.
- La femme est prévenue du risque de césarienne au moindre signe de souffrance fœtale.

### Femme non en travail

- Hospitalisation en grossesse pathologique.
- Le germe le plus souvent en cause est l'*Escherichia coli*.
- Antibiothérapie par voie veineuse : *Claforan* + *Flagyl* + *Gentamycine*.
- Si le col n'est pas favorable → césarienne

## Conduite à tenir IDE

### *Aux urgences*

Toute fièvre doit être vue rapidement, en raison des conséquences dramatiques qu'elle peut avoir sur la grossesse, d'autant plus que la femme a peut-être de la fièvre depuis plusieurs heures ou jours…

- Prise des constantes : température, pouls et tension artérielle.
- Demander s'il y a une notion de perte de liquide.
- Faire une bandelette urinaire.
- Prévenir rapidement la sage-femme ou l'obstétricien.

### *Au cours de l'hospitalisation*

- Prise des constantes matin, midi et soir.
- Vérifier la présence de mouvements fœtaux. En cas d'absence de mouvements depuis plusieurs heures, prévenir la sage-femme et le gynécologue pour poser un RCF et faire une échographie fœtale pour vérifier la vitalité.
- Il ne faut pas tolérer une fièvre au cours de la grossesse, alors que dans un autre contexte, la fièvre peut permettre d'orienter le diagnostic. Les antipyrétiques doivent être prescrits systématiquement. La fièvre, en effet, génère des contractions utérines.

# 231. Infection à cytomégalovirus

## Définition

Infection virale la plus fréquente au cours de la grossesse. L'infection congénitale est asymptomatique dans 85 à 90 % des cas à la naissance, mais peut se révéler ultérieurement dans 5 à 10 % des cas sous formes de séquelles neurosensorielles. Les formes symptomatiques à la naissance sont de gravité variable, parfois très sévères touchant en particulier le SNC ; les séquelles sont alors plus marquées et plus fréquentes.
La transmission est plus importante en cas de primo-infection, mais peut se voir au cours de réactivation ou de réinfection chez des femmes immunisées. Dans ces cas, l'atteinte est moins sévère et moins fréquente.
Il est possible de faire un diagnostic anténatal de l'infection mais le pronostic est difficile à apprécier avant la naissance.
Il n'existe ni vaccin, ni traitement. La prévention est le seul moyen de prévenir l'infection.

## Épidémiologie

Séroprévalence : fonction de l'origine géographique, le niveau socio-économique, l'âge et la parité :
- Afrique, Moyen-Orient, Asie : 85 à 90 % de femmes immunisées ;
- Europe et États-Unis : 55,4 % de séronégative.

Facteurs de risque : collectivité d'enfants en bas âge.
Après une primo-infection : taux de transmission : 25 à 50. Le passage transplacentaire serait plus fréquent en fin de grossesse.
Chez les femmes immunisées, le risque d'infection est de 1 %.

## Physiopathologie

Peu connue : elle débuterait par une infection placentaire suivie d'une infection fœtale soit par voie hématogène, soit par inhalation de cellules amniotiques infectées. Puis, elle entraînerait une atteinte des différents organes fœtaux.

Le principal organe fœtal répliquant le fœtus est le rein, et l'urine fœtale constitue la seule source de virus détectable.

## Diagnostic

L'infection maternelle est le plus souvent asymptomatique ou peut se manifester par des signes spécifiques :
- fièvre ;
- myalgies ;
- éruption cutanée ;
- pharyngite ;
- céphalées.

Les examens complémentaires peuvent retrouver un syndrome mononucléosique, une thrombopénie et une discrète cytolyse.

### Diagnostic maternel

Séroconversion au cours de deux examens successifs :
- la présence d'IgM sur un prélèvement unique n'a pas de valeur, car les IgM peuvent persister longtemps après la primo-infection ou réapparaître au cours d'une réactivation ;
- si le premier sérum contient des IgM : la mesure de l'avidité des IgG contre l'antigène viral devrait préciser le caractère ancien ou récent de la primo-infection.

### Diagnostic de l'infection materno-fœtale

Isolement du virus par culture cellulaire à partir des cellules du liquide amniotique.

## Évolution

Mode de révélation chez le fœtus : le plus souvent asymptomatique.
Dans 10 à 15 % des cas, anomalies du développement :
- RCIU ;
- oligoamnios ou hydramnios ;
- hépatosplénomégalie ;
- anasarque ;
- microcéphalie très évocatrice ;
- calcifications intracrâniennes très évocatrices.

Les infections survenues au cours de la première moitié de la grossesse seraient plus graves, mais ils n'existent pas de critères biologiques permettant de prédire la gravité de l'infection.
Seules les méthodes morphologiques (échographie et IRM) permettent une approche pronostique avant la naissance.
90 % des enfants infectés n'ont aucun signe clinique à la naissance.

10 % des enfants présenteront notamment une microcéphalie, une choriorétinite, ou un déficit auditif.
Diagnostic chez le nouveau-né : isolement du virus dans les urines ou la salive à deux reprises pendant les dix premiers jours de vie.
Pronostic : 5 à 15 % de séquelles chez les enfants survivants, en particulier la surdité. Le CMV est la première cause de surdité infectieuse.

## Traitement

Aucun.
Il faut informer les parents sur les conséquences possibles et aussi sur le fait que l'enfant peut être parfaitement asymptomatique. Leur faire rencontrer des pédiatres et leur proposer le soutient de psychologues.
L'interruption médicale de grossesse ne sera proposée qu'en cas d'atteinte cérébrale prouvée.

# 232. Toxoplasmose et grossesse

## Définition

*Toxoplasma gondii* est un parasite intracellulaire obligatoire dont le cycle contient une reproduction sexuée chez le chat (hôte définitif) et une reproduction asexuée chez les hommes.
La contamination humaine se fait presque exclusivement par voie orale.
Séroprévalence : 54,3 % des femmes en âge de procréer, augmente avec l'âge.
Séroconversion : 0,5 à 1,5 % des femmes séronégatives en début de grossesse.

## Règles hygiéno-diététiques préventives

- Ne consommer que des viandes très cuites ou congelées préalablement.
- Bien laver les légumes et les fruits consommés crus.
- Se laver les mains après avoir manipulé des viandes crues ou des aliments souillés de terre.
- Faire nettoyer et désinfecter quotidiennement la litière des chats par une tierce personne. Ne pas leur donner de viandes crues. Éviter les contacts avec les chats.
- Nettoyer et désinfecter régulièrement le réfrigérateur.
- Porter des gants pour jardiner avec lavage des mains ensuite.

## Physiopathologie

La femme ingère des œufs de toxoplasme, qui vont se développer au niveau du foie pour donner naissance au parasite.
L'infection par voie transplacentaire est rare en début de grossesse, mais le taux de passage du parasite augmente avec le terme de la grossesse. Plus l'infection est précoce, plus l'atteinte fœtale est grave.

## Diagnostic

### Infection maternelle

#### Signes fonctionnels

L'infection maternelle est souvent asymptomatique, et quand elle est symptomatique, les symptômes sont aspécifiques : adénopathies cervicales, fièvre transitoire, fatigue.

#### Bilan complémentaire

Le diagnostic d'infection maternelle est biologique. Il met en évidence une séroconversion au cours de la grossesse : c'est-à-dire l'apparition d'IgG entre deux prélèvements.

☛ ***Prise en charge en fonction du résultat sérologique***

- *Présence d'IgG et absence d'IgM :* immunité ancienne, pas de surveillance particulière, ni de conseil hygiéno-diététique particulier.
- *Absence d'IgG et d'IgM :* non immunisée. Sérologie mensuelle et règles hygiéno-diététiques.
- *Présence d'IgG et d'IgM :* infection maternelle évolutive. Traiter la patiente sans délai : *Rovamycine*. Confirmer l'infection sur une deuxième sérologie de contrôle 15 jours plus tard et doser l'avidité des anticorps pour dater l'infection en cas de première sérologie positive d'emblée en l'absence de sérologie antérieure récente.
- *Absence d'IgG et présence d'IgM :* le plus souvent réaction non spécifique des IgM. Faire une deuxième sérologie de contrôle 15 jours plus tard.
- Si la première sérologie est inconnue, ou positive à IgM, il faut refaire une sérologie deux semaines plus tard. En effet, les IgM sont les anticorps fabriqués le plus précocement par le système immunitaire et leur présence est transitoire. Les IgG sont les anticorps synthétisés dans un deuxième temps mais leur présence reste permanente.

### Infection fœtale

Amniocentèse : effectuée à partir de 18 SA et au moins 4 semaines après la contamination maternelle :
- recherche du parasite par PCR;
- test d'inoculation à la souris.

## Évolution

Les signes de fœtopathies sont d'autant plus fréquents et sévères que la transmission des parasites est précoce. Les infections transmises lors de la

première moitié de la grossesse peuvent entraîner des morts ou des fœtopathies graves associant hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes et choriorétinite. Si l'infection survient en fin de grossesse, l'infection est le plus souvent infraclinique ou bénigne (choriorétinite périphérique ou calcifications cérébrales sans retentissement neurologique).
Au total près de 80 % des enfants infectés n'ont à la naissance aucun signe clinique; mais la majorité subirait des réactivations de leur infection, essentiellement oculaire (choriorétinite) en l'absence de traitement.
La surveillance échographique est donc indispensable pour rechercher des signes de gravité : dilatation ventriculaire, hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes, retard de croissance intra-utérin.
Le pronostic de l'infection materno-fœtale est imprévisible, en effet des enfants sans signe de gravité échographique peuvent parfois avoir des atteintes sévères et, à l'inverse, des enfants avec des signes échographiques de gravité peuvent parfois être asymptomatiques.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

Le traitement se fera par antibiotiques pour essayer de détruire les parasites avant qu'ils n'atteignent le fœtus et en cas d'infection fœtale, on espère limiter les atteintes fœtales.

### Séroconversion avant 32 SA (figure 232.1)

#### Traitement parasitostatique par Macrolides

Spiramycine (*Rovamycine)* : diminue de 50 % le risque de passage transplacentaire.

#### Traitement par bithérapie parasiticide si PCR positive

Bithérapie pendant quatre semaines :
- pyriméthamine (*Malocide*);
- sulfadiazine (*Adiazine*);
- ou *Fansidar* : sulfadoxine + pyriméthamine;
- acide folique (*Lederfoline*).

Puis monothérapie pendant deux semaines : spiramycine (*Rovamycine*).

#### Surveillance

NFS plaquettes : 2 fois par semaine.
Dermatologique : érythème polymorphe, syndrome de Lyell.
Échographie bimensuelle ± IRM cérébrale anténatale.
Interruption médicale de grossesse discutée si :
- atteintes cérébrales évolutives sévères : dilatation ventriculaire;
- terme présumé de séroconversion entre 10 et 16 SA.

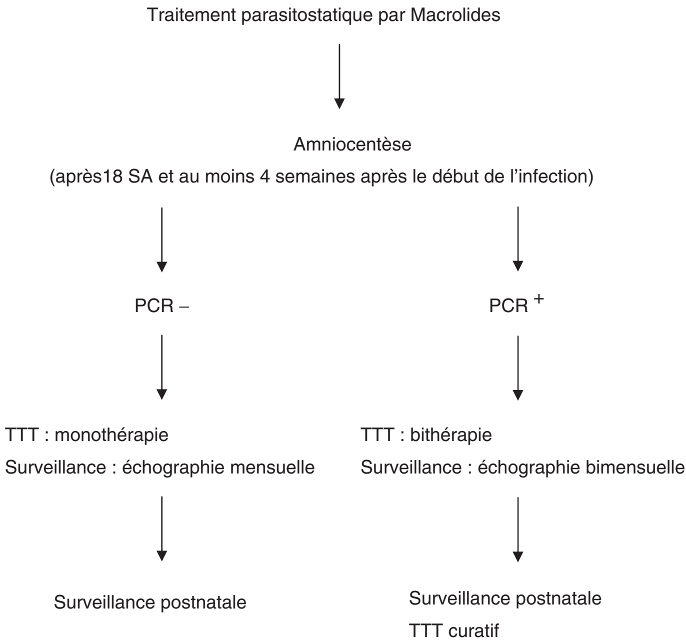



**Figure 232.1. Toxoplasmose : prise en charge en cas de séroconversion avant 32 SA.**

### Séroconversion après 28–32 SA

Traitement d'emblée, sans amniocentèse, par bithérapie (*Malocide* + *Adiazine* + *Lederfoline*) pendant quatre semaines, puis monothérapie (*Rovamycine*) pendant deux semaines. Justifications :

- risque de contamination élevée ;
- PCR peu sensible (50 %) et mauvaise valeur prédictive négative (VPN) ;
- risque de l'amniocentèse élevée *vs* risque de l'atteinte clinique le plus souvent bénigne (choriorétinite).

# 233. Rubéole et grossesse

## Définition

C'est une pathologie bénigne pour la femme mais d'une extrême gravité pour le fœtus en cas de primo-infection au cours des quatre premiers mois de grossesse. La prise en charge repose principalement sur le dépistage et la prévention. Il n'y a pas de traitement permettant d'éviter la transmission de la maladie au fœtus. Le vaccin contre la rubéole n'est pas obligatoire mais est recommandé à partir de 12 mois de vie. Le dépistage est donc obligatoire au cours de l'examen prénuptial et en début de grossesse. Toute femme non immunisée peut se voir proposer la vaccination associée à une contraception obligatoire un mois avant puis deux mois après la vaccination. Si une femme n'est pas immunisée en début de grossesse, on lui proposera la vaccination dans le *post-partum*.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Éruption maculo-papuleuse rosée associée à des adénopathies et un syndrome grippal.
Il faut rechercher une notion de contage.

### Bilan complémentaire

- Sérologie rubéole : mise en évidence d'une séroconversion avec apparition d'IgM.
- Un taux d'IgG > {1/20} suffit à affirmer l'immunité ancienne.
- Le diagnostic d'infection fœtale se fait par amniocentèse avec recherche du virus par PCR.

## Évolution et traitement

En cas de primo-infection au cours des quatre premiers mois de grossesse, l'atteinte fœtale est grave. Elle entraîne un syndrome polymalformatif atteignant le système nerveux central, le cœur et les dents.
Il n'existe à ce jour pas de traitement curatif.

En cas d'infection avant 12 SA, on peut proposer une interruption médicale de grossesse.
En cas d'infection après 12 SA, l'interruption médicale de grossesse sera proposée en cas d'atteinte fœtale confirmée à l'amniocentèse.

# 234. Varicelle et grossesse

## Définition

La varicelle est la pathologie infectieuse la plus fréquente chez l'enfant ; aussi, 95 % des femmes en âge de procréer sont immunisées contre la varicelle. La varicelle pergravidique est donc rare, mais elle peut être grave à la fois pour la mère, avec le risque de pneumopathie varicelleuse, et pour le fœtus, avec possibilité de syndrome polymalformatif ou de varicelle néonatale.
Le zona, qui correspond à une réactivation du virus de la varicelle, ne représente lui aucun danger.
Le VZV est le virus responsable de la varicelle. Il est extrêmement contagieux. La contagiosité de la maladie débute deux jours avant l'apparition des lésions cutanées et dure jusqu'à la chute des dernières croûtes. La transmission est soit directe par contact, soit indirecte par contact d'objets souillés par le virus.

## Physiopathologie

Après un contage avec la varicelle, l'incubation dure 14 jours. L'infection va d'abord se déclarer chez la mère avant d'atteindre l'œuf. L'infection débute par une infection placentaire, puis le virus passe à travers la barrière placentaire pour atteindre le fœtus. Le passage peut se faire à n'importe quel stade de la grossesse, mais plus le terme avance, plus le taux d'infection fœtal augmente. Les conséquences de cette infection dépendent donc du terme auquel le virus a passé la membrane placentaire.

## Diagnostic

Chez la mère : apparition d'une éruption vésiculeuse généralisée atteignant le cuir chevelu, et la muqueuse pharyngée. Elle est habituellement peu fébrile.
Le risque principal vient donc de la pneumopathie varicelleuse qui peut être fatale. Elle est plus fréquente au troisième trimestre de la grossesse. Elle se manifeste 2 à 5 jours après l'éruption cutanée par une toux sèche fébrile mais peut aller jusqu'à l'insuffisance respiratoire aiguë.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Évolution

L'atteinte fœtale dépend du terme de la grossesse :
- avant 20 SA : risque de lésions cutanées, d'hypoplasie des membres, de lésions neurologiques et de retard de croissance intra-utérin ;
- entre les 21 jours qui précède l'accouchement et les deux jours après l'accouchement : il existe un risque de varicelle néonatale. Si l'accouchement a lieu après la fin de l'éruption cutanée alors l'enfant sera protégé par les IgG maternels.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Après un contage varicelleux ou apparition d'une éruption cutanée chez une femme enceinte, faire une sérologie varicelle à la mère :
- en cas de présence d'IgG sans IgM : immunité ancienne, rassurer la patiente ;
- en absence d'IgG et d'IgM : pas d'immunité, patiente à risque de développer une varicelle. Traiter par une injection d'immunoglobulines spécifiques : *Varitect* associé à un traitement antiviral *per os* par *Zovirax* et refaire la sérologie trois semaines plus tard.

Après 3 semaines :
- absence d'IgM : pas d'infection en cours, rassurer la patiente ;
- présence d'IgM et normalement apparition de l'éruption cutanée : varicelle déclarée. La prise en charge dépend alors du terme.

### Varicelle chez la mère avant 20 SA

- Hospitalisation si altération de l'état général ou signe de pneumopathie.
- Chambre seule : isolement.
- *Zovirax* 800 mg × 5/j pendant 8 jours.
- Surveillance échographie mensuelle :
  - amniocentèse avec PCR VZV si anomalie échographique visible ;
  - ± IRM cérébrale à 32 SA.
- L'interruption médicale de grossesse peut être proposée en cas de malformation cérébrale.

**Varicelle chez la mère après 20 SA**

- Pas de risque de varicelle congénitale.
- Pas de traitement sauf en cas de signe de pneumopathie varicelleuse.

**Varicelle près du terme (21 jours avant l'accouchement)**

- Hospitalisation, isolement en chambre seule.
- Tocolyse IV pour retarder l'accouchement.
- *Zovirax*.
- Traitement du nouveau-né : *Zovirax*.

## Conduite à tenir IDE

***Prise en charge infirmière d'une femme se présentant aux urgences de la maternité pour une éruption cutanée***

- Ne pas la laisser dans la salle d'attente avec les autres patientes. Il y a un risque de contamination. Mettre la patiente directement dans une salle d'examen.
- Se rappeler que seul le personnel soignant qui a déjà eu la varicelle peut s'occuper de cette patiente. L'examen doit se faire intégralement avec des gants.
- Prendre la température, pouls, TA. Faire la bandelette urinaire.
- Appeler le gynécologue.

# 235. Herpès génital et grossesse

## Définition

5 % des femmes enceintes ont un antécédent d'herpès génital. Il est le plus souvent causé par le virus *Herpes simplex* de type II. Le risque principal est la présence d'une poussée au cours de l'accouchement pouvant contaminer le nouveau-né au cours du passage dans la filière génitale. Le risque principal pour le nouveau-né est la méningo-encéphalite herpétique qui peut être fatale au nouveau-né ou responsable de lourdes séquelles.

## Diagnostic

La primo-infection peut être asymptomatique mais, le plus souvent, elle est extrêmement douloureuse avec des sensations de cuisson vulvaire. Elle est associée à une éruption de petites vésicules en bouquet qui se percent rapidement pour laisser place à des plages érosives inflammatoires. Une fièvre peut également être présente. La douleur peut nécessiter une hospitalisation.
Le diagnostic peut être suspecté cliniquement et sera confirmé par l'isolement du virus sur un écouvillon avec un milieu de culture spécifique et en mettant en évidence son effet sur les cellules prélevées à l'aide d'un frottis.
L'excrétion virale peut se prolonger pendant une centaine de jours.
Les récurrences sont en général moins douloureuses mais comportent toujours ce bouquet de vésicules très évocateur d'un herpès génital.

## Évolution

Les périodes à risque en cours de grossesse sont l'accouchement et le cas de rupture prématurée des membranes, puisque ce n'est que lorsque la poche des eaux est rompue que le virus peut contaminer le fœtus.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

La primo-infection doit être traitée pour soulager la patiente par un antiviral local : acyclovir *Zovirax* crème et *per os*. La récurrence sera traitée par un traitement local par *Zovirax* crème.
Après 36 SA, les récurrences seront également traitées par un traitement *per os* du fait du haut de risque de rupture des membranes et de début de travail à ce terme.
Au moment de l'accouchement, toute la filière génitale sera soigneusement examinée afin de vérifier l'absence de lésion et un prélèvement spécifique sera réalisé en cas d'antécédent. Si une lésion est visible le jour de l'accouchement ou la semaine avant l'accouchement, la femme devra accoucher par césarienne sous *Zovirax* IV. La césarienne sera également indiquée en cas de primo-infection dans le mois qui précède l'accouchement.
En cas de rupture de la poche des eaux de plus de 6 heures, il est trop tard pour faire une césarienne, la femme pourra donc accoucher par voie basse. On considère en effet qu'au-delà de ce délai, le fœtus est déjà infecté ; il sera alors pris en charge et surveillé par les pédiatres.

# 236. VIH et grossesse

## Définition

Le test de dépistage n'est pas obligatoire en début de grossesse, mais il doit être systématiquement proposé aux patientes. Le taux de femmes au stade sida représente 20 % des femmes séropositives au VIH (stade A : asymptomatique; stade B : apparition d'infection; stade C ou sida : infections opportunistes). C'est donc un problème de santé publique.
Devant une découverte de séropositivité ou devant une séropositivité connue, il faut faire le bilan de la maladie pour adapter la prise en charge. La transmission fœtale se fait principalement au moment du passage dans la filière génitale et par l'allaitement. Avec les moyens thérapeutiques dont nous disposons, le risque de transmission est faible (<1 %), c'est pourquoi il est important de bien prendre en charge ces patientes.

## Diagnostic

Il est biologique :
- sérologie VIH 1 et 2;
- doit toujours être fait avec l'accord de la patiente;
- consiste en deux tests ELISA qui seront confirmés par un *Western-Blot* en cas de positivité.

Devant un test positif, il faut faire un bilan pour voir le stade de la maladie :
- numération des CD4 (normale : 500 à 1 200/mm$^3$);
- dosage de la charge virale.

Ensuite, on va rechercher des co-infections associées :
- sérologies hépatites B et C;
- bilan hépatique;
- TPHA-VDRL;
- sérologie toxoplasmose et CMV;
- IDR;
- frottis cervico-vaginal.

L'atteinte transplacentaire ne pourra être diagnostiquée qu'après la naissance par la réalisation de sérologies.

## Évolution

En cas de séropositivité asymptomatique, la grossesse n'induit pas d'aggravation de la maladie. En revanche, en cas de stade sida, le risque d'aggravation existe.
Le taux d'infection materno-fœtale en l'absence de traitement est de 20 % et diminué à 5 à 8 % sous *AZT*. Il se trouve augmenté en cas de rupture prématurée des membranes.
En cas d'infection du nouveau-né, les symptômes débutent généralement vers 6 mois de vie, avec le développement d'un sida chez 25 % d'entre eux qui décèderont avant 3 ou 4 ans.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

La trithérapie permet de diminuer le risque de transmission materno-fœtale, mais elle peut produire des effets secondaires. Elle est indiquée chez les femmes ayant moins de 300 CD4 ou/et une charge virale > 30 000 copies/mL. Si la patiente a déjà un traitement par trithérapie, il sera poursuivi au cours de la grossesse. Toutefois, si la patiente ne présente pas de déficit immunitaire en début de grossesse, il est possible de réaliser une fenêtre thérapeutique avec un arrêt du traitement qui sera repris au cours du deuxième ou du troisième trimestre.
Un exemple de trithérapie associant deux analogues nucléotidiques et un non nucléotidiques : *AZT* + *3TC* + *Ritonavir*.
Toutes les manœuvres externes sont contre-indiquées. De même, une amniocentèse doit être mûrement réfléchie à cause du risque élevé de transmission. Si elle est indispensable, elle doit être faite sous perfusion d'*AZT*.
En l'absence de stade sida chez une patiente sans traitement, il est licite de lui proposer un traitement par *AZT* avec une surveillance mensuelle de la NFS et du bilan hépatique.
L'indication de l'interruption thérapeutique de grossesse est très difficile du fait du faible taux de transmission materno-fœtale.
L'accouchement se fera sous perfusion d'*AZT* en continu et par césarienne, même si le bénéfice n'a pas été franchement démontré par rapport à la voie basse. Le nouveau-né sera traité dès la naissance.
L'allaitement est contre-indiqué du fait du passage du virus dans le lait maternel.

# 237. Métrorragies du troisième trimestre

## Définition

Les saignements au troisième trimestre sont rares et doivent toujours alarmer, en particulier s'ils sont abondants.
Des modifications cervicales peuvent être à l'origine d'un saignement peu abondant, mais il faut *toujours éliminer un placenta prævia et un hématome rétroplacentaire* et, surtout, avant tout toucher vaginal. En effet, en cas de *placenta prævia*, un toucher vaginal pourrait entraîner un décollement du placenta à l'origine d'une hémorragie massive.
L'hémorragie de Benckiser qui correspond à la rupture d'un vaisseau placentaire *prævia*, entraîne très rapidement une anémie fœtale; le pronostic est réservé

# Placenta prævia

## Définition

Il s'agit d'un placenta bas, inséré sur le segment inférieur de l'utérus et qui saigne. On ne parle de *placenta prævia* qu'au troisième trimestre puisque le segment inférieur n'apparaît qu'à ce terme-là.
On en distingue trois types :
- le placenta bas inséré, situé sur le segment inférieur mais qui n'atteint pas le col (diagnostic échographique);
- le *placenta prævia* marginal, qui affleure à l'orifice interne du col;
- le *placenta prævia* recouvrant, posé sur l'orifice interne du col.

## Épidémiologie

Il existe souvent des facteurs de risque dans les antécédents de la patiente :
- césarienne(s) antérieure(s);
- endométrite aiguë;

- myomectomie ;
- curetage ;
- *placenta prævia* ;
- grossesses multiples ;
- malformations utérines ;
- fibromes.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Il se manifeste par des saignements abondants de sang rouge soit spontanés, soit après un rapport sexuel, un examen gynécologique ou des contractions utérines.

### Examen clinique

*Attention :* dans ces situations, il est formellement contre-indiqué de faire un toucher vaginal qui pourrait être responsable d'une hémorragie cataclysmique. L'échographie obstétricale et endovaginale doit être faite en premier lieu.

### Examens complémentaires

Il faut faire une échographie pour localiser le placenta. Au besoin, il est possible de faire une échographie par voie endovaginale pour visualiser la position du placenta par rapport à l'orifice interne du col.
Le bilan biologique en urgence comprend :
- groupe ABO Rhésus ;
- RAI ;
- NFS plaquettes ;
- TP et TCA ;
- dosage des hématies fœtales par le test de Kleihauer.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

Si la femme est à terme et/ou que le saignement est abondant, il faut extraire l'enfant par césarienne en urgence.
Si la femme n'est pas à terme et que le saignement est de faible abondance, il faut l'hospitaliser dans le service de grossesse pathologique (transfert *in utero*) pour débuter la corticothérapie prénatale maturative et, si besoin, une tocolyse efficace (saigner fait contracter et

contracter fait saigner). Certaines équipes discutent une antibiothérapie. La suite de la prise en charge reposera alors sur la surveillance de la patiente et du fœtus avec césarienne en urgence en cas saignement abondant, ou la programmer vers 38 SA.

### Surveillance

#### Clinique

Pouls, tension artérielle, abondance des saignements.

#### Paraclinique

- Rythme cardiaque fœtal : recherche de signes de souffrance fœtale ou d'anémie fœtale.
- Échographie fœtale : vérifie la bonne vitalité fœtale.
- NFS plaquettes à la recherche d'une déglobulisation maternelle.
- Test de Kleihauer : recherche un passage de globules rouges fœtaux dans le sang maternel.

Il faut bien sûr penser à la prévention de l'allo-immunisation Rhésus si la mère est de Rhésus négatif, par l'injection de gammaglobulines anti-D.

#### En cas de complication

Au moindre signe de complication maternelle ou fœtale, il faut extraire le fœtus par césarienne en urgence. Le *placenta prævia* est toujours une contre-indication à la voie basse.

# Hématome rétroplacentaire

## Définition

Il s'agit du décollement prématuré d'une zone du placenta qui va être à l'origine d'un saignement qui va constituer un hématome entre le placenta et l'utérus. Le volume de sang peut être important et entraîner un choc hémorragique. Le décollement placentaire entraîne rapidement une anoxie fœtale. C'est donc une urgence vitale pour la mère et le fœtus.

## Étiologie

Il peut se constituer spontanément ou après un traumatisme (accident de voiture, coup, chute…) mais, le plus souvent, il existe un terrain à risque :

- la prééclampsie et, en particulier, le HELLP syndrome ;
- la rupture prolongée des membranes.

## Diagnostic et traitement

### Signes fonctionnels

Le début est brutal avec une vive douleur abdominale diffuse, associée à des métrorragies de faible abondance noirâtres.

### Examen clinique

À l'examen, la patiente est très algique avec souvent une hypotension artérielle, voire un choc. L'utérus est hypertonique (on parle d'utérus de bois).
L'examen sous spéculum confirme l'origine endo-utérine du saignement.

### Examens complémentaires

Plusieurs examens peuvent être réalisés mais ils ne doivent pas retarder la prise en charge.

#### Échographie

Le premier réflexe doit être de vérifier si le fœtus est encore vivant. Pour cela, on fait une échographie où l'on vérifiera le placenta. La cupule (l'hématome) peut être non vue au début, aussi un placenta normal ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

#### Rythme cardiaque fœtal

On évaluera également le bien-être fœtal. L'examen sera complété par un rythme cardiaque fœtal à la recherche de signe de souffrance fœtal, voire un tracé plat aréactif annonçant une mort fœtale imminente. Dans ce cas la césarienne s'impose en extrême urgence.

#### Bilan

Le bilan en urgence sera :
- bilan de péridurale : NFS plaquettes TP TCA ;
- bilan de prééclampsie : bandelette urinaire, bilan hépatique, uricémie et créatinémie.

### Si le fœtus est vivant

Césarienne en extrême urgence (pas de tocolyse, de corticothérapie, ou de transfert *in utero*).
Mesures réanimatoires (remplissage, transfusion, correction CIVD…).

### Si le fœtus est mort

La tolérance fœtale vis-à-vis de l'hématome est de très courte durée et, dans une grande des cas, le fœtus sera déjà décédé à l'arrivée aux urgences.
Si le fœtus est décédé et qu'il n'y pas de signe de prééclampsie sévère sur le plan clinique et biologique, on peut alors déclencher l'accouchement par voie basse.

## Conduite à tenir IDE

***Aux urgences***

- Prendre rapidement en charge la patiente qui se présente pour ce motif.
- Interrogatoire :
  - vérification de la carte de groupe sanguin ;
  - sent-elle son bébé bouger ?
  - recherche de signes de prééclampsie : céphalées, douleur épigastrique en barre ;
  - recherche de perte de liquide associée ;
  - début des saignements et abondance.
- Prise des constantes : pouls, tension artérielle et température.
- Prévenir rapidement la sage-femme et le gynécologue pour faire l'échographie et le rythme cardiaque fœtale.
- En cas de signe de mauvaise tolérance maternelle, ne pas hésiter à prélever le bilan de péridurale et à poser une voie veineuse périphérique. Appeler aussi l'anesthésiste.
- Ne pas se montrer trop rassurant avec les parents, car des saignements peuvent signifier une mort fœtale *in utero*.

# 238. Travail et accouchement normal

## Définition et physiologie

### Travail

Le travail correspond à la dilatation du col pour permettre le passage du fœtus. Le col va passer d'un état long, tonique, postérieur et fermé à un col raccourci, ramolli, effacé et dilaté.
Pour l'accouchement, il faut que le col se dilate et que le mobile fœtal descende dans l'excavation pelvienne.
Les modifications cervicales et la descente du mobile fœtale vont se faire sous l'influence de contractions utérines efficaces. Les contractions efficaces sont douloureuses, totales, régulières s'intensifiant et se rapprochant.
Le col va se ramollir, se raccourcir et se mettre dans l'axe du vagin, on dit qu'il est centré. Ensuite, il va se dilater jusqu'à la dilatation complète qui correspond environ à 10 cm. La durée de la dilatation est très variable d'une femme à l'autre et diminue en fonction de la parité. Le col d'une primipare peut mettre une dizaine d'heures à se dilater, alors que celui d'une grande multipare peut se dilater beaucoup plus rapidement.

### Présentation

La présentation correspond à la structure fœtale se présentant en premier dans l'excavation pelvienne :

- dans les présentations céphaliques, c'est le sommet du crâne fœtal ;
- dans les présentations du siège, ce sont les fesses (siège décomplété) ou les pieds (siège complet) ou alors un seul pied dans les sièges semi-décomplétés ;
- dans les présentations de la face, c'est la face fœtale. L'accouchement par voie basse est possible sous certaines conditions ;
- les autres présentations sont dites dystociques : présentation du front, du bregma, fœtus transverse, procidence d'un bras. Elles imposent la césarienne.

La présentation va donc descendre dans l'excavation pelvienne, c'est-à-dire le vagin entouré du bassin osseux maternel.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Les contractions efficaces sont douloureuses, totales, régulières s'intensifiant et se rapprochant. Elles sont en général si fortes qu'elles bloquent la respiration de la mère et obligent à stopper une activité. Les contractions ressenties après rupture de la poche des eaux sont généralement plus intenses.
La confirmation du travail se fait grâce au toucher vaginal par l'évaluation des modifications cervicales. Si le col se modifie, la patiente est en travail ; sinon, c'est un faux travail (contractions inefficaces).

## Surveillance du travail

Elle est horaire et sera rapportée sur un partogramme qui permet de noter heure par heure : la dilatation cervicale, la hauteur de la présentation, le type de présentation, les contractions utérines, le rythme cardiaque fœtal, la couleur du liquide amniotique, la température maternelle, la tension artérielle maternelle et les différents traitements administrés.

### Dilatation cervicale

La dilatation cervicale doit toujours évoluer. Un col qui ne se dilate plus pendant deux heures alors que l'activité utérine est satisfaisante est une stagnation et doit faire discuter une césarienne. La première phase de la dilatation est lente, jusqu'à 5–6 cm, puis elle accélère.

### Hauteur de la présentation

La hauteur de la présentation se définit par le franchissement du plus grand diamètre de la tête fœtale dans les différents détroits osseux du bassin maternel :

- le détroit supérieur se compose en arrière du promontoire, sur les côtés des lignes innominées des ailes iliaques et en avant par la branche supérieure du pubis ;
- le détroit moyen est limité latéralement par les épines sciatiques ;
- le détroit inférieur est limité latéralement par les épines ischiatiques, en avant par les branches inférieures du pubis et en arrière par le coccyx.

Le fœtus est dit non engagé si la hauteur de présentation est encore au-dessus du détroit supérieur. Le fœtus est engagé s'il a franchi le

détroit supérieur. Une fois que le fœtus est engagé, on peut en cas de besoin faire une extraction par forceps ou ventouse. Avant ce stade (non engagement), en cas d'anomalies du rythme par exemple, la césarienne s'impose. De la même façon que le col peut stagner, la présentation peut ne pas vouloir descendre, notamment en cas de disproportion fœto-pelvienne, c'est-à-dire en cas de fœtus trop gros pour le bassin maternel.

### Type de présentation

Pour une présentation céphalique, la tête s'engage dans le bassin maternel en oblique pour profiter du plus grand diamètre du bassin maternel.
Le plus souvent, la présentation est occipito-iliaque gauche antérieur (OIGA) : le fœtus regarde vers la table d'accouchement avec l'occiput sous le pubis à la gauche de la patiente. En descendant, la présentation se verticalise en occipitopubien (OP).
On parle de présentation postérieure (occipitosacré : OS), c'est que le fœtus regarde non pas la table d'accouchement mais vers le plafond. Ces présentations sont compatibles avec l'accouchement par voie basse mais sont plus à risque de déchirure périnéale et de forceps.

### Contractions utérines

Les contractions utérines : il doit y en avoir 2–5/10 min pour que la dilatation se fasse de façon harmonieuse.

### Rythme cardiaque fœtal

Le rythme cardiaque fœtal doit être compris entre 120 et 160 BPM avec des oscillations et des accélérations. Les décélérations doivent être interprétées pour évaluer une mauvaise tolérance fœtale (souffrance fœtale) et discuter l'indication d'une césarienne. En cas de doute, on peut procéder à un prélèvement de sang sur le scalp du fœtus afin de mesurer le pH et de doser les lactates dans le sang fœtal. En cas de souffrance fœtale, le fœtus diminue son taux d'oxygène dans le sang puis produit des lactates (acidose).

### Rupture de la poche des eaux

La rupture de la poche des eaux peut être soit spontanée (avant ou pendant le travail) soit artificielle (lorsque la dilatation le permet). Le liquide amniotique qui s'écoule doit être clair. S'il se teinte ou devient méconial, c'est le signe d'une adaptation du fœtus face à une souffrance et qu'il a donc émis du méconium dans son liquide.

### Fièvre maternelle

En cas de fièvre maternelle, il faut réaliser un bilan et mettre en place une antibiothérapie par voie intraveineuse (*Clamoxyl*).

### Tension artérielle

La tension artérielle doit être stable, une hypotension artérielle peut être à l'origine d'une souffrance fœtale aiguë.

### Traitements

Les traitements que l'on utilise pendant le travail sont :
- les ocytociques : type *Syntocinon* pour augmenter l'intensité et la fréquence des contractions utérines;
- les antibiotiques : type pénicilline ou macrolides en cas de fièvre pendant le travail, de rupture de la poche des eaux supérieure à 12 h ou de portage streptocoque B connu.

## Expulsion

Une fois le fœtus engagé en partie moyenne, on peut faire pousser la femme en même temps que les contractions utérines de façon à pousser le fœtus dans la filière génitale (déflexion de la tête, petit couronnement, grand couronnement).
L'enfant est alors dégagé par des manœuvres de la sage-femme ou de l'obstétricien (restitution de la tête, traction pour engager l'épaule antérieure). L'enfant est posé sur le ventre de sa mère et le cordon clampé et coupé.
En cas de non descente du mobile fœtal malgré les efforts de poussée de la mère ou en cas d'anomalie du rythme cardiaque, l'obstétricien peut être amené à faire une extraction instrumentale (forceps ou ventouse) sur fœtus engagé.
Au besoin, on peut réaliser des examens sur le sang du cordon : mesure du pH sur du sang artériel, RAI, dosage des lactates et différentes sérologies sur du sang veineux.
L'épisiotomie n'est pas systématique; elle sera faite selon les accoucheurs en fonction de la façon dont ils appréhendent l'extension du périnée; le but étant de prévenir les lésions du sphincter anal.
En cas de déchirure ou d'épisiotomie, une suture est alors nécessaire.

## Délivrance

C'est l'expulsion du placenta, qui doit se décrocher après la sortie du fœtus sous l'effet de nouvelles contractions utérines.

Elle peut être naturelle ou dirigée avec l'injection de *Syntocinon* au moment du dégagement de l'épaule antérieure, ce qui permet d'accélérer le décrochage du placenta.
En cas de non décollement du placenta 30 min après la naissance, ou en cas de saignements anormaux, il faut faire une délivrance artificielle, c'est-à-dire aller chercher le placenta à la main en strict condition d'asepsie.

## Conduite à tenir IDE

### *Prise en charge infirmière en salle de travail*

La place des IDE en salle de travail est très variable d'une maternité à l'autre. En effet, dans la majorité des maternités, la patiente est entièrement prise en charge par les sages-femmes. Si ce n'est pas le cas, le rôle de l'infirmière est le suivant.

#### *À l'arrivée de la patiente en salle de naissance*

- Installation de la patiente en salle de travail.
- La patiente sera déshabillée et vêtue d'une blouse de l'hôpital.
- Mise en place d'une voie veineuse périphérique.
- Prise de la tension artérielle, du pouls et de la température.
- Vérification du bilan de péridurale qui sera au besoin complété.

#### *Pendant le travail*

La patiente est surveillée par la sage-femme.

#### *Au moment de l'accouchement*

- Assister la sage-femme ou le gynécologue pour l'accouchement.
- Préparation de la délivrance dirigée : 5 à 10 UI de *Syntocinon* à injecter en IVD au dégagement des épaules du fœtus.
- Le rôle de l'infirmière est très important en cas d'hémorragie de la délivrance (voir fiche suivante).

# 239. Hémorragie de la délivrance

## Définition et physiologie

Il s'agit d'une vraie urgence responsable de morts maternelles.
On utilise aujourd'hui le terme d'hémorragie du *post-partum* immédiat car la définition exacte est : « saignement supérieur à 500 mL dans les 24 heures qui suivent l'accouchement », même si, en pratique, la grande majorité survient dans les deux heures qui suivent l'accouchement.
Il faut se méfier des pièges:

- on a toujours tendance à sous-estimer des saignements au cours d'un accouchement (utilité du sac de recueil de sang). La tolérance maternelle à l'hémorragie est très bonne avec une tension artérielle qui reste stable jusqu'à une perte de sang d'un litre; ce n'est qu'à ce moment que l'on observe une chute de la tension artérielle;
- un autre piège est le saignement modéré mais continu, qui n'attire pas forcément l'attention.

Normalement après l'accouchement, une fois que la patiente est délivrée et que la cavité utérine est vide, l'utérus va se contracter et réaliser son hémostase en comprimant les vaisseaux qui saignent. En effet, lors du décrochage du placenta, il rompt toutes ses connexions vasculaires maternoplacentaires mettant à nu une multitude de vaisseaux.

## Étiologie

### Causes utérines

Obstacle mécanique empêchant la bonne rétraction utérine :

- placenta décollé mais non délivré;
- placenta enchatonné, c'est-à-dire coincé au niveau du col utérin à cause d'une rétraction utérine trop précoce;
- rétention d'un fragment de placenta ou de membranes;
- placenta *accreta* ou *percreta* : le placenta a infiltré le myomètre faisant disparaître le plan de clivage;
- fibrome(s) utérin(s).

Atonie utérine secondaire à :

- un travail long avec utilisation de doses massives de *Syntocinon* entraînant un épuisement du muscle utérin ;
- une surdistension utérine entraînant une faible capacité de l'utérus à se rétracter dans le cadre :
- d'un macrosome ;
- d'un hydramnios ;
- d'une grossesse gémellaire ;
- une rupture utérine en fin de travail.

### Causes cervicovaginales

- Plaie cervicale.
- Déchirure vaginale.
- Épisiotomie.

### Causes maternelles

Troubles de la coagulation.

## Prévention

### Avant l'accouchement

Toute femme suivie a, au cours du sixième mois, une NFS qui permet d'évaluer son taux d'hémoglobine pour, au besoin, prescrire une supplémentation en fer : *Tardyferon B9*. La NFS sera recontrôlée peu avant l'accouchement pour le bilan de péridurale.
L'objectif est d'avoir une hémoglobine à 12 g/dL à l'accouchement.

### Au moment du dégagement de l'épaule antérieure

Délivrance dirigée : 5 ou 10 UI de *Syntocinon* en IV directe lente au moment du dégagement de l'épaule antérieure associé à une traction douce du cordon dans l'axe ombilicococcigien. Celle-ci accélère la délivrance et diminue les hémorragies.
Elle est faite en systématique.

### Après l'accouchement

Utilisation de poches à sang graduées qui permettent d'évaluer quantitativement la perte sanguine après la délivrance.
La durée de la délivrance ne doit pas excéder 30 min. Passé ce délai, il faut faire une délivrance artificielle, c'est-à-dire aller chercher le placenta en mettant la main dans l'utérus sous péridurale si elle est par-

faitement efficace, sinon sous anesthésie générale. Ce geste se fait sous antibioprophylaxie par voie veineuse : *Augmentin*.
Suture rapide de toute déchirure et/ou de l'épisiotomie.
Surveillance rapprochée de la patiente pendant deux heures en salle de travail avec vérification de l'abondance des saignements, du globe utérin (qui doit être tonique), de la tension artérielle, du pouls et de la température.
Révision utérine au moindre doute sur l'intégrité du placenta ou en cas de saignements suspects.

## Prise en charge

Dès le diagnostic d'hémorragie de la délivrance fait : appel du gynécologue, de l'anesthésiste, de la sage-femme et de l'infirmière de salle.
Réanimation maternelle :
- deux voies d'abords veineux de bon calibre;
- bilan NFS plaquettes, TP TCA;
- remplissage par cristalloïdes;
- position en Trendelenburg;
- oxygénothérapie nasale.

Si la patiente n'est pas délivrée : délivrance artificielle en stricte asepsie. Si la patiente est délivrée ou après la délivrance artificielle : révision utérine. On remet la main dans l'utérus pour vérifier qu'il n'y pas de rétention placentaire ou de membranes et on vérifie l'absence de rupture utérine. Ensuite : *Syntocinon* associé à un sondage vésical et un massage du globe utérin.
Révision du col et du vagin sous valves : vérifie l'intégrité du col et permet la suture rapide de toute plaie cervicale ou vaginale.
Si le saignement persiste après 20 minutes de prise en charge ou plus rapidement si saignement abondant : sulprostone (*Nalador*). En cas de persistance des saignements, la mise en place d'un ballonnet pour tamponnement intra-utérin permet de stopper certaines hémorragies. En cas d'échec, on peut soit faire une embolisation des artères utérines en radiographie interventionnelle si la patiente est stable et transportable, soit passer au bloc opératoire pour faire une ligature des artères hypogastriques. L'hystérectomie d'hémostase est réservée aux cas d'une extrême gravité ou en cas d'inefficacité des traitements précédents.

## Conduite à tenir IDE

La surveillance de la patiente après l'accouchement est en général faite par les sages-femmes, mais si celles-ci sont occupées avec d'autres patientes, l'infirmière doit être capable d'évaluer les saignements venant du globe utérin et ne doit pas hésiter à demander un avis en cas de saignements qui lui semblent suspects.

Pour rappel, la surveillance d'une accouchée comprend : douleur, saignement, tension artérielle, pouls et température.

L'infirmière en salle de travail doit toujours se rendre disponible en cas d'hémorragie de la délivrance.

Il faut alors poser la seconde voie veineuse, avec un cathlon gris, prélever le bilan sanguin (NFS plaquette TP TCA et RAI si non encore fait) et débuter le remplissage de la patiente.

Après cela, l'infirmière peut avoir différents rôles :

- elle peut préparer la table avec les champs stériles pour la révision utérine et la révision sous valves;
- elle peut aider le chirurgien en tenant les valves;
- elle peut préparer le *Syntocinon* et/ou le *Nalador*;
- rassurer le mari qui est souvent paniqué de voir sa femme saigner et de voir les gynécologues s'installant en stérile.

# 240. Complications du *post-partum*

## Définition

Après l'accouchement, les patientes restent hospitalisées en moyenne 4 jours en cas d'accouchement par voie basse et 5 jours en cas d'accouchement par césarienne. Pendant cette période, la femme récupère de l'accouchement et l'enfant s'adapte à la vie extra-utérine.

Même après un accouchement par voie basse, la patiente peut faire les mêmes complications qu'après une intervention chirurgicale, en particulier les phlébites ou infection urinaires. Les complications plus spécifiques que nous allons voir sont principalement liées à l'allaitement et l'endométrite aiguë.

C'est également une période difficile pour beaucoup de mères avec le *Baby-blues* et la dépression du *post-partum*.

## Endométrite aiguë

C'est une infection de la cavité utérine le plus souvent à streptocoque. Elle est favorisée par :

- des gestes intra-utérins au cours de l'accouchement, comme une révision utérine ou une grande extraction ;
- une césarienne ;
- un travail prolongé ;
- une fièvre pendant le travail ;
- une rupture prolongée de la poche des eaux ;
- un portage à streptocoque B ;
- elle peut être également liée à une rétention d'un fragment de placenta dans la cavité utérine.

Elle se manifeste par des lochies (pertes après l'accouchement) sales et malodorantes. L'utérus a du mal à se rétracter et est très douloureux à la palpation. La fièvre est en général supérieure à 39 °C avec des frissons.

Devant ce tableau, il faut faire comme bilan :

- une NFS plaquettes;
- un CRP (qui sera toujours augmentée après un accouchement et encore plus après une césarienne);
- 3 séries d'hémocultures;
- un prélèvement vaginal;
- un ECBU.

Une échographie pelvienne peut retrouver une image hyperéchogène dans la cavité utérine qui peut faire évoquer une rétention placentaire.

Le traitement repose sur une antibiothérapie par voie veineuse :

- pas d'allaitement : clindamycine et gentamicine.
- si allaitement : ceftriaxone et métronidazol ou amoxicilline-acide clavulanique.

Le relais *per os* ne se fera qu'après 48 heures d'apyrexie pour une durée de 7 jours.

En cas de rétention, traitement utérotonique avec prostaglandines (misoprostol *Cytotec*).

Éviter les aspirations en contexte septique et, en cas de nécessité de geste intra-utérin (volumineuse rétention, choc septique…), préférer une extraction sous contrôle hystéroscopique.

## Complications de l'allaitement

### Montée laiteuse

Juste après l'accouchement, la mère produit du colostrum (liquide jaune épais, riche en protéine et anticorps).

Après trois jours, la montée de lait se produit et elle peut se manifester par une fièvre à 38,5 °C et une tension mammaire importante. On peut observer à l'examen un écoulement spontané de lait clair au niveau du mamelon.

En cas de douleur, le paracétamol peut être prescrit.

Il est important de guider la mère vers une bonne gestion de l'allaitement avec des conseils de positionnement du nouveau-né.

### Crevasses mamelonnaires

Ce sont des érosions du mamelon, en général liées à une mauvaise technique d'allaitement et une mauvaise hygiène locale. Elles se manifestent par des douleurs au niveau du mamelon pendant l'allaitement, surtout au début. Localement, on observe des petites fissures au niveau du mamelon.

Dans ce cas, il faut revoir la technique de l'allaitement, bien expliquer qu'il faut nettoyer le mamelon avant et après la tétée avec du sérum physiologique. Il ne faut pas laisser le nouveau-né téter trop longtemps le même sein mais au contraire changer de sein toutes les dix ou quinze minutes. De simples soins locaux suffiront à les traiter sans besoin de suspendre l'allaitement.

### Engorgement mammaire

Il est lié à une mauvaise vidange du sein due soit à une mauvaise technique d'allaitement, soit au fait que le nouveau-né a du mal à téter. Il se manifeste par des seins très douloureux et très tendus à la palpation. Le lait suinte facilement au niveau du mamelon. Il peut s'accompagner d'une fébricule à 38 °C. Le test de Budin est négatif : le lait récupéré sur une compresse montre une seule auréole (1 seule vitesse de migration).
Le traitement repose sur :

- des massages drainant le sein sous une douche chaude;
- antalgiques : paracétamol *Doliprane;*
- l'éducation de la patiente sur la technique de l'allaitement;
- la poursuite de l'allaitement. Il faut éviter d'arrêter l'allaitement à cette période car l'arrêt de la vidange mammaire ne fera qu'aggraver les symptômes.

### Lymphangite mammaire

C'est une inflammation des vaisseaux lymphatiques du sein sans infection. Elle se manifeste en général entre J6 et J10, par une douleur mammaire localisée avec un placard inflammatoire dans le quadrant supéro-externe gauche. Une fièvre à 39 °C voire 40 °C est présente et peut s'accompagner de frissons. À l'examen, on voit parfois un cordon érythémateux induré et sensible à la palpation. Il n'y pas d'adénopathies axillaires. Le test de Budin est aussi négatif. Le traitement repose sur :

- de l'aspirine ou anti-inflammatoires non stéroïdien *per os*;
- antalgiques : paracétamol *Doliprane;*
- des anti-inflammatoires locaux : acide niflumique *Nifluril* crème;
- une vidange manuelle du sein si besoin avec des massages sous une douche chaude;
- l'allaitement peut être poursuivi des 2 côtés;
- l'amélioration doit se faire en 24 à 48 heures.

### Galactophorite ou mastite infectieuse

C'est une infection d'un canal galactophore par voie rétrograde, en général par un staphylocoque d'origine cutanée. Elle se manifeste plus tard vers J9-J15, par une fièvre à 38,5 °C et un placard rouge non systématisé partant du mamelon. Le test de Budin est positif (2 auréoles : 2 vitesses de migration : lait et pus); c'est le signe que le lait est infecté.
Le traitement repose sur une antibiothérapie efficace sur les germes d'origine cutanée cloxacilline *Orbenine*. Il faut suspendre l'allaitement du côté atteint.
La mastite correspond à l'infection de tout le sein.

### Abcès du sein

C'est la complication redoutée de la galactophorite. Il se manifeste par une fièvre à 39,5 °C avec des frissons et une douleur lancinante du sein, pulsatile et insomniante. Localement, on peut palper une masse fluctuante au niveau d'une zone très inflammatoire. Le traitement est chirurgical avec un drainage sous anesthésie générale.
L'allaitement doit être arrêté définitivement des 2 côtés (pour permettre la cicatrisation).

## Complications psychologiques et psychiatriques

### *Baby-blues*

Il est très fréquent (presque 50 % des primipares). Il se manifeste par une humeur triste avec des pleurs faciles et une peur de « mal faire » générant une grande culpabilité. Il suffit le plus souvent d'une conduite rassurante et de quelques conseils pour redonner confiance à la jeune mère.

### Dépression ou psychose du *post-partum*

Il s'agit d'une véritable pathologie psychiatrique, potentiellement grave car elle est associée à un risque important d'infanticide et de suicide. Elle comporte un délire marqué principalement par une négation de l'enfant. La femme vous soutient que ce n'est pas son enfant. Elle va même avoir des attitudes d'évitement vis-à-vis de lui et ne s'en occupera pas. Il est important de séparer la mère et l'enfant et de demander une évaluation psychiatrique en urgence. Une hospitalisation en psychiatrie est le plus souvent nécessaire.

# Conduite à tenir IDE

En suite de couche, l'infirmière, la puéricultrice et la sage-femme doivent éduquer les patientes. En quelques jours, il faut leur apprendre à s'occuper de leur enfant, à le nourrir, à le tenir, à le laver. Cette période, même si elle est souvent heureuse, est paradoxalement très stressante pour les jeunes mamans dont c'est le premier enfant. En effet, elles ont peur de mal faire et s'angoissent très facilement. Il faudra donc être à leur écoute et essayer de les rassurer le plus possible. Il faudra être attentif pour distinguer le *baby-blues* de la dépression du *post-partum* qui nécessite une prise en charge spécialisée.

Sinon, la surveillance se fera sur la prise des constantes, l'évaluation de la douleur.

La surveillance obstétricale est en général faite par les sages-femmes.

Suivre les prescriptions médicales. Il faudra être attentif aux patientes sous *Parlodel* qui sont sujettes aux hypotensions orthostatiques.

# 241. Colposcopie

## Description

Examen consistant à examiner le col et les parois vaginales à l'aide d'une loupe binoculaire (ou nouvelle camera HD). L'utilisation de différents réactifs permet de repérer les zones pathologiques et de guider les biopsies.

## Indications

Frottis pathologique de type ASC-US, ASC-H, AGC, L.SIL et H.SIL.
Contrôle après un traitement par vaporisation laser.

## Déroulement et explications de l'examen

Cet examen se fait en consultation de gynécologie. Il ne nécessite aucune anesthésie, car il est indolore en dehors d'une sensation transitoire de pincement au moment de la biopsie.

### Matériel nécessaire

- Un instrument optique binoculaire permettant un grossissement jusqu'à 20 fois, relié à une caméra ou à un appareil photo pour conserver les images des lésions observées avant les biopsies.
- Un éclairage par lumière froide intégré dans le colposcope.
- Une table d'examen gynécologique à la bonne hauteur.
- Les réactifs : acide acétique et *lugol*.
- Filtre vert pour une meilleure étude des vaisseaux.
- Spéculum à col pour chercher la ligne de jonction séparant l'épithélium malpighien qui se situe en dehors du col, de l'épithélium glandulaire situé dans le col.
- Du matériel de suture ou un bistouri électrique en cas de saignement du col.

### Examen

La patiente est en position gynécologique. Pose du spéculum et mise en évidence du col. Nettoyage du col à l'aide d'une compresse.

- Premier temps: le col doit être rose homogène avec l'épithélium glandulaire dans le col un peu plus vif. Un vaisseau visible est toujours pathologique. Toute zone blanche ou rouge doit être notée.
- Deuxième temps : examen à la lumière verte pour examiner les vaisseaux qui ressortent mieux.
- Troisième temps : l'acide acétique va coaguler les protéines intracellulaires qui apparaissent en blanc. Les zones qui se répliquent rapidement produisent beaucoup de protéines et se colorent donc plus en blanc. Les zones qui se répliquent activement peuvent correspondre à des zones de métaplasie ou de dysplasie ou de cancer. Il faut impérativement voir la ligne de jonction entre les deux épithéliums du col car c'est le plus souvent là que se placent les processus pathologiques. Si cette ligne n'est pas vue, l'examen n'est pas satisfaisant et ne permet pas le plus souvent de faire les biopsies. Il faudra le refaire.
- Quatrième temps : le *Lugol* colore le glycogène des cellules malpighiennes en brun. Les zones immatures ne synthétisant pas de glycogène vont apparaître donc plus claires. Là encore, cela peut correspondre à des zones pathologiques.
- Cinquième temps : réalisation des biopsies à la pince au niveau des zones suspectes.

L'ensemble des lésions et des biopsies sont reportés sur un schéma daté qui permettra de localiser un éventuel cancer en cas de biopsie positive.

*Remarque* : ce sont les biopsies qui permettent de poser le diagnostic de cancer du col, et non la colposcopie.

Le frottis alerte, la colposcopie localise et la biopsie confirme.

# 242. Échographie pelvienne et obstétricale

## Description

Examen permettant de réalisation d'images en temps réel grâce à un procédé d'émission réception d'ondes électro-acoustiques. Il peut être fait soit par voie abdominale (vessie pleine), soit par voie endovaginale vessie vide.
Le doppler permet d'évaluer la vascularisation, les vitesses des flux et les index de résistance des parois des vaisseaux.
L'échographie 3D qui permet de reconstruire des images en trois dimensions pour avoir une meilleure visualisation.

## Indications

### Échographie en obstétrique

Principalement par voie sus pubienne pour les échographies obstétricales du deuxième et troisième trimestre. Celle du premier peut être aussi faite par voie vaginale. Au cours de ces échographies, on peut réaliser des échos-Doppler à la recherche d'anomalies des résistances vasculaires.
Sur le compte rendu d'examen, il peut être rapporté les détails concernant :
- le fœtus (estimation du poids fœtal grâce aux biométries, examen morphologique…);
- la vitalité fœtale (mouvement, écho-Doppler);
- la quantité de liquide amniotique;
- le placenta (localisation, insertion);
- la longueur du col (par voie vaginale).

L'échographie peut également être utile pour guider les gestes endo-utérins (biopsie de trophoblastes, amniocentèse…).

### Échographie en gynécologie

C'est devenu le prolongement de l'examen gynécologique. Elle est utilisée devant toute douleur pelvienne ou métrorragies de début de

grossesse. Elle permet une visualisation optimale du bassin pelvien et donc de l'utérus comme des ovaires, surtout par voie vaginale.
Sur le compte rendu d'examen, il peut être rapporté les détails concernant :

- l'endomètre (épaisseur, présence de polype, présence d'un sac gestationnel) ;
- les ovaires (taille, compte des follicules antraux, description de kystes) ;
- l'utérus (taille, morphologie, présence de myomes, adénomyose…) ;
- les trompes (ne sont visibles que si pathologies : hydrosalpinx, pyosalpinx, hématosalpinx) ;
- un épanchement abdominal.

Elle peut également servir pour guider les ponctions de follicules en vue d'une FIV, ou contrôler une vacuité utérine après aspiration.

### Échographie 3D

En obstétrique : pour le bilan des malformations fœtales (les fentes labiopalatines en bilan préopératoire prénatal) ou l'obtention d'une coupe difficile.
En gynécologie : pour le bilan des malformations utérines avec l'injection de liquide dans la cavité (hystérosonographie) ou le calcul de volume de kyste ovarien.

# 243. Hystérosalpingographie

## Description

Examen radiologique qui consiste à injecter un produit de contraste dans la cavité utérine et à faire différents clichés du pelvis de face et de profil. Cela permet de visualiser la forme de la cavité utérine et surtout la perméabilité des trompes.
Elle doit être faite en première partie de cycle entre J6 et J12 et en dehors de métrorragies, d'une grossesse ou d'une infection.

## Indications

- Bilan d'infertilité à la recherche de malformations utérines et/ou d'obturation tubaire.
- Aménorrhée : recherche de synéchie.

Pour les autres suspicions de pathologie, l'échographie ou l'hystéroscopie sont aujourd'hui plus performant.

## Déroulement et explications de l'examen

Il se fait dans un cabinet de radiologie avec un appareil de radiologie standard.
Le radiologue place une canule à travers le col pour injecter le produit le contraste. Cela se fait sans anesthésie et il faut prévenir la patiente qu'il s'agit d'un examen désagréable voire douloureux. Le risque à ce moment est le malaise vagal.
Clichés :

- début de remplissage : montre la forme générale de la cavité utérine ;
- remplissage complet : montre la cavité utérine, l'isthme et le fuseau endocervical ;
- cliché de profil : renseigne sur la position de l'utérus et des trompes ;
- cliché d'évacuation : montre la totalité de l'appareil génital ;
- cliché de contrôle après 15 minutes : visualise la perméabilité tubaire et leur trajet, grâce au passage du produit de contraste dans la cavité péritonéale *via* les pavillons.

Cet examen permet donc d'étudier la morphologie de la cavité utérine et des trompes. Les images de soustraction correspondent à des pro-

*Méga Guide Stages IFSI*

cessus bombant dans la cavité utérine comme les fibromes, polypes ou cancer de l'endomètre. La perméabilité tubaire se voit grâce au passage du produit de contraste dans la cavité péritonéale. Les trompes apparaissant alors fines et sinueuses.

## Complications

Les complications principales sont :
- infectieuses;
- hémorragiques par lésion du col utérin;
- allergiques avec le produit de contraste.

# 244. Hystéroscopie

## Description

Examen qui consiste à visualiser directement l'intérieur de la cavité utérine à l'aide d'une caméra que l'on passe à travers le canal cervical.
Il en existe deux types :
- l'hystéroscopie diagnostique ;
- l'hystéroscopie opératoire.

## Déroulement et explication de l'examen

### Hystéroscopie diagnostique

#### Indications et contre-indications

Elles augmentent régulièrement. Cet examen possédant peu d'effets indésirables remplace progressivement l'hystérosalpingographie. Elle permet d'étudier :
- les pathologies de l'endomètre ;
- le ménométrorragies : fibromes, polypes ;
- les problèmes de stérilité.

Les contre-indications sont les mêmes que celles de l'hystérosalpingographie : grossesse, infection, métrorragies.

#### Matériel nécessaire

L'hystéroscopie diagnostique nécessite une optique souple ou rigide de 2,5 à 4 mm de diamètre relié à une lumière froide et à une caméra qui restitue les images sur un écran vidéo.
Pour distendre la cavité utérine, on peut utiliser soit du NaCl soit du gaz carbonique.

#### Examen

L'examen est fait en général en consultation et ne nécessite pas d'anesthésie.
La patiente est en position gynécologique. Après désinfection du col, on l'attrape à l'aide d'une pince de Pozzi et on glisse l'optique de la caméra à travers le canal cervical. Le faible diamètre de l'optique per-

*Méga Guide Stages IFSI*

met de ne pas avoir à dilater le canal cervical pour pouvoir passer dans la cavité utérine.
On regarde la forme générale de la cavité utérine (absence de malformation), l'aspect de l'endomètre (normal, atrophique ou hypertrophique), la présence d'un fibrome sous-muqueux ou d'un polype, la présence des *ostia* tubaires, l'absence de synéchie.
On prend alors des clichés, pour guider la suite de la prise en charge et éventuellement pouvoir les comparer à un examen ultérieur.

## Hystéroscopie opératoire

### Indications

- Résection de l'endomètre soit à visée diagnostique soit à visée thérapeutique : métrorragies.
- Résection d'un fibrome sous-muqueux.
- Résection d'un polype.
- Stérilisation tubaire définitive par la technique *Essure*.
- Résection d'une synéchie.

### Matériel nécessaire

L'hystéroscopie opératoire nécessite un appareillage identique à celle de l'hystéroscopie diagnostique. La différence vient de l'optique : on utilise toujours une optique rigide que l'on glisse dans un tocard relié à un système de poignée sur laquelle on fixe au choix soit une anse diathermique, soit une boule de coagulation, soit un *Versapoint*.

### Examen

L'examen se fait toujours au bloc opératoire sous anesthésie générale, rachianesthésie ou locale. Il faut en effet dilater le col jusqu'à la bougie de Hégar n° 10, moment douloureux pour les patientes.
Le milieu pour distendre la cavité est le glycocolle pour permettre la conduction du courant électrique. Il faut toujours faire le bilan des entrées et des sorties. Un passage massif de glycocolle dans la circulation maternelle ou la cavité abdominale peut être très grave et nécessiter une prise en charge réanimatoire.
Le geste de résection est alors fait sous contrôle de la vue.

## Complications

Les complications de ce geste sont :
- perforation ou fausse route liées à l'utilisation d'hystéro-scopes rigides ;
- infection (risque très faibles) ;

- résection d'un organe de voisinage (rectum ou vessie) en passant au travers de la paroi utérine ;
- saignements.

☛ *Échosonographie*

C'est une variante de l'échographie qui consiste à injecter dans la cavité utérine du sérum physiologique pendant la réalisation de l'échographie. Le sérum ouvre la cavité utérine et, comme il est anéchogène, il permet de visualiser facilement un polype ou un fibrome pédiculé. Toutefois, là aussi, cet examen est de moins en moins réalisé du fait du développement de l'hystéroscopie.

# 245. Dosages hormonaux

## Description et indication

Prise de sang afin d'évaluer les fonctions endocriniennes.
L'exploration de l'axe hypothamo-hypophyso-ovarien se fait avec le dosage de la *follicle stimulating hormone* (FSH), *luteinizing hormone* (LH), œstradiol, progestérone. Ces dosages sont utiles pour le bilan d'infertilité (entre J2 et J5) ou pour le monitorage de l'ovulation lors d'une prise en charge en AMP. Ils peuvent également être prescrits en cas de doute sur une ménopause.
L'*anti-müllerian hormone* (AMH) est une hormone sécrétée par les petits follicules antraux. Elle est le reflet du stock folliculaire (infertilité).
L'hormone chorionique gonadotrope (HCG) est hormone sécrétée très précocement par le trophoblaste. Elle permet de confirmer une grossesse et de juger de son évolution (cinétique d'évaluation du taux).
La testostérone et dérivés son prescrit dans l'exploration des syndromes des ovaires polykystiques.

# 246. Agonistes de la LH-RH

## Mécanisme d'action

Ce sont des analogues de la Gn-RH ou agoniste de la LH-RH qui vont bloquer la sécrétion des hormones gonadotropes (FSH et LH) et donc provoquer un blocage ovarien entraînant une ménopause artificielle réversible à la fin du traitement.

## Principales molécules (DCI)

Triptoréline (*Decapeptyl*).
Leuproréline (*Enantone*).

## Indications

- Cancer du sein métastatiques hormonodépendant en préménopause.
- Endométriose.
- Fibromes utérins.
- Protocole de stimulation en infertilité.

## Posologies et surveillance

- *Decapeptyl LP* 3 mg : 1 injection IM toutes les 4 semaines.
- *Decapeptyl LP* 11,25 mg : 1 injection toutes les 12 semaines.

## Effets indésirables

Bouffées de chaleur, céphalées, baisse de la libido, prise de poids, sécheresse vaginale, œdèmes, syndrome dépressif, chute de cheveux, troubles visuels, faiblesse des membres inférieurs.

## Contre-indications

- Hypersensibilité au produit.
- Grossesse et allaitement.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 247. Macroprogestatifs de synthèse

## Mécanisme d'action

Progestatifs de synthèse ayant une activité anti-œstrogène et anti-gonadotrope. Ils bloquent donc les effets induits par les œstrogènes et donc les pathologies œstrogénodépendantes (terrain d'hyperœstrogène relative).

## Exemple

- Dérivés de la 17-alpha-hydroxyprogestérone (*Lutéran*).
- Dérivés de la 19-norprogestérone (*Lutenyl, Surgestone*).

## Indications

- Endométriose.
- Fibromes avec ménométrorragies.
- Préménopause.
- Ménopause.

## Posologies

Un comprimé par jour de J15 à J25 ou de J5 à J25 du cycle si un effet contraceptif est souhaité.
Il existe un effet contraceptif si la prise est >20 jours/mois, mais ils n'ont pas l'AMM pour de la contraception.
La prise peut être en continu (sans arrêt) pour créer une atrophie endométriale et une aménorrhée.

## Effets indésirables

Irrégularité des cycles menstruels, métrorragies, aménorrhée, prise de poids, rétention hydrosodée, acné, augmentation de la pilosité, dépression.

## Contre-indications

Antécédents de maladie thromboembolique, métrorragies non explorées, insuffisance hépatique sévère, allergie connue au produit. Grossesse et allaitement.

# 248. Antagonistes de l'ocytocine

## Mécanisme d'action

Bloquent les récepteurs de l'ocytocine, substance déclenchant les contractions utérines.

## Principales molécules (DCI)

Atosiban (*Tractocile*).

## Indication

Menace d'accouchement prématuré sévère ou ne répondant au traitement de première intention (*Loxen*, *Adalate* ou *Salbumol)* ou en cas de contre-indications à ces substances.

## Posologie

Bolus de 6,75 mg puis IVSE 300 µg/min pendant 3 heures puis 100 µg/min pendant 48 heures.

## Effets indésirables

Nausées, céphalées, vertiges, vomissements, hypotension, réaction au point d'injection, tachycardie, bouffées de chaleur.

## Contre-indications

- Allergie connue au produit.
- Suspicion de chorioamniotite aiguë (qui contre-indique la poursuite de la grossesse).
- Toute situation où la poursuite de la grossesse peut engager le pronostic maternel.

# 249. Antispasmodiques musculotropes

## Mécanisme d'action

Action directe sur les fibres musculaires lisses digestives urinaire et utérines, empêchant leurs contractions.

## Principales molécules (DCI)

Phloroglucinol (*Spasfon*, *Spasfon Lyoc*).

## Indications

Ils sont utilisés en cas de contractions utérines non douloureuses sans modification cervicale à tout terme de la grossesse.
On les utilise également dans les menaces de fausse couche et les décollements de trophoblastes.
Effets thérapeutiques modérés.

## Posologies

- *Spasfon* : 2 cp 3 à 4 × j *per os* si contractions.
- *Spasfon* : 1 suppositoire 3 × j.
- *Spasfon Lyoc* : 2 cp 3 × j.

## Effets indésirables

Gastralgies rares.

## Contre-indications

Allergie connue au *Spasfon* très rare.

# 250. Bêta-stimulants

## Mécanisme d'action

Ce médicament va se fixer sur les récepteurs bêta-2-adrénergiques induisant au niveau de l'utérus un relâchement des fibres musculaires utérines et au niveau des bronches une vasodilatation.

## Principales molécules (DCI)

Salbutamol (*Salbumol*).

## Indications

- Menace d'accouchement prématuré. On les utilise à partir de 22 SA, les récepteurs n'étant pas présents avant ce terme.
- La forme en suppositoire a été retirée du marché en 2013.

## Posologies

- Salbutamol IVSE 20 à 30 mL/h, à adapter en fonction de l'efficacité sur les contractions utérines et de la tolérance maternelle. Durée du traitement IVSE : 48 h à renouveler si besoin.

## Effets indésirables

- Tachycardie sinusales, palpitations, tremblements des extrémités, nervosité, céphalées : réduire la posologie.
- Tachycardie élevée, hypotension artérielle, vertiges, nausées, vomissements, flush facial : signes de surdosage.

## Contre-indications

- Absolues : infarctus du myocarde au stade aigu, angor instable, insuffisance coronarienne sévère, suspicion de chorioamniotite aiguë, allergie au médicament, hypokaliémie, hypercalcémie.
- Relatives : hyperthyroïdie, pathologies cardiaques, cardiomyopathies obstructives, troubles du rythme cardiaque, diabète.
- Toute situation où la poursuite de la grossesse peut engager le pronostic maternel.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Précautions d'emploi

Avant de débuter le traitement par voie veineuse, il faut vérifier la normalité de l'ECG, de la kaliémie et du ionogramme sanguin.
À cause de sa moins bonne tolérance, les tocolytiques recommandés en première intention sont les inhibiteurs calciques.

# 251. Inhibiteurs calciques dihydropyridines

## Mécanisme d'action

Bloque les canaux calciques au niveau des fibres musculaires lisses de l'utérus, bloquant les contractions utérines.

## Principales molécules (DCI)

- Nicardipine (*Loxen* et *Loxen LP*).
- Nifédipine (*Adalate* et *Chronadalate LP*).

## Indications

Menace d'accouchement prématuré On les utilise à partir de 22 SA, les récepteurs n'étant pas présents avant ce terme.
C'est le tocolytique de première intention.

## Posologies

Il existe différents protocoles :

- le protocole *Loxen* : *Loxen* IVSE débuté à 2 cc/h augmenté progressivement jusqu'à la disparition des contractions utérines. Si à 4 cc/h, les contractions utérines sont toujours présentes, on changera de classe médicamenteuse. Éventuellement après les 48 heures nécessaire à la maturation pulmonaire par le *Célestène*, on peut prescrire un relais *per os* avec du *Loxen 50 LP* 1 à 2 cp/j *per os* jusqu'à 35 SA.
- le protocole *Adalate* : 4 cp d'*Adalate*, 1 cp toutes les 20 minutes *per os* puis relais par *Chronadalate* 1 à 2 cp par jour en fonction de son efficacité. Un traitement d'entretien peut être poursuivi jusqu'à 35 SA.

## Effets indésirables

- Œdèmes des membres inférieurs, céphalées, rougeur de la face, hypotension artérielle.
- Risque de photosensibilité cutanée avec apparition de télangiectasies.
- Exceptionnel, phénomène du vol coronaire : douleur angineuse apparaissant dans les 30 min après le début du traitement, imposant l'arrêt du traitement.

### Contre-indications

- Allergie connue au *Loxen*.
- Rupture des membranes avec suspicion de chorioamniotite aiguë.
- Toute situation où la poursuite de la grossesse peut engager le pronostic maternel.

# 252. Prostaglandines

## Mécanisme d'action

Action directe sur le muscle utérin entraînant une mise en contraction de la fibre.
Modification du col utérin.

## Principales molécules (DCI)

Dinoprostone (tampon *Propess*).
Misoprostol (*Cytotec*, *Gymiso*).
Sulprostone (*Nalador*).

## Indications

Dinoprostone : maturation du col pour induire le travail (accouchement) sur col défavorable.
Misoprostol : fausse couche, IVG, interruption médicale de grossesse (IMG), maturation cervicale.
Sulprostone : hémorragie de la délivrance sévère non contrôlée par le *Syntocinon*.

## Posologie

Dinoprostone : 1/jours (en intravaginal).
Misoprostol : variable suivant terme et indication (*per os* ou intravaginal).
Sulprostone : 1 ampoule sur une heure (soit 50 mL/h) puis, si l'hémorragie diminue nettement, on poursuit avec un traitement d'entretien une ampoule sur 3 à 5 heures IVSE (soit 10 à 20 mL/h).

## Effets indésirables

- Nausées, vomissements, diarrhée, bronchoconstriction, bradycardie.
- Des cas d'infarctus du myocarde ont été rapportés chez des femmes tabagiques.

**Contre-indications**

Sulprostone : antécédent d'hypersensibilité au produit, femme de plus de 35 ans, tabac, pathologies cardiaques connues, antécédent thromboembolique, atteinte hépatique ou rénale sévère, diabète décompensé, thyrotoxicose, asthme, glaucome, colite ulcéreuse, ulcère, thalassémie, drépanocytose.
Le dinoprostone ne doit pas être utilisé pour induire le travail sur un utérus cicatriciel.
Le misoprostol n'a pas l'AMM en gynécologie mais une conférence de consensus a justifié son utilisation (décembre 2013).

# 253. Ocytocine

### Mécanisme d'action

Utérocontractant (hormone sécrétée par la posthypophyse au moment de l'accouchement, de la tété lors de l'allaitement et de l'orgasme…).

### Principales molécules (DCI)

Syntocinon.

### Indications

Déclenchement du travail sur col favorable.
Soutien de la contractilité utérine durant le travail.
Délivrance dirigée : prévention des hémorragies de la délivrance.

### Posologie

Déclenchement du travail : posologie à adapter en fonction de la contractilité utérine.
Délivrance dirigée : 5 ou 10 UI en IVD au moment du dégagement de l'épaule antérieur.

### Effets indésirables

- Hypertonie utérine.
- Hypotension et tachycardie. Nausées/vomissements.

### Contre-indications

Précaution en cas de QT long.

# 254. Méthotrexate

### Mécanisme d'action

Antifolate. Inhibition de la réplication de l'ADN et donc blocage de la division cellulaire (antimitotique).

### Principales molécules (DCI)

Méthotrexate.

### Indications

Traitement médicale des grossesses extra-utérines paucisymptomatiques.
Chimiothérapie pour le traitement des tumeurs trophoblastiques (choriocarcinome) et de certains cancers (seins, ovaires).

### Posologie

GEU : 1 injection de 1 mg/kg en IM (peut être renouvelé 7 jours après).
Cancérologie : protocole variable.

### Effets indésirables

- Nausées/vomissements.
- Mucite et aphtes.
- Troubles hématopoïétiques (thrombopénie, leucopénie, anémie).
- Cytolyse hépatique.
- Alopécie.

### Contre-indications

- Insuffisance hépatique.
- Insuffisance rénale.
- Grossesse et allaitement.

Éviter les associations avec *Bactrim* et AINS.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 255. Dysphagie

## Définition, mécanismes, conséquences

Difficulté non douloureuse à la progression de la bouchée alimentaire avec sensation d'arrêt ou de blocage.
Les dysphagies peuvent être oropharyngées ou œsophagiennes.

### Dysphagies oropharyngées

Elles sont surtout d'origine :
- neuromusculaire : accident vasculaire cérébral, poliomyélite, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, myasthénie, etc.;
- tumorale;
- inflammatoire, notamment angine, qui est la première cause de dysphagie;
- autre : corps étranger, ostéophytes, etc.

### Dysphagies œsophagiennes

Tumeurs, troubles moteurs de l'œsophage.

### Conséquences

La dysphagie peut être un symptôme grave, à l'origine :
- d'une dénutrition rapide;
- d'une déshydratation;
- de régurgitations du contenu de l'œsophage (pneumopathie d'inhalation).

L'affection sous-jacente à l'origine de la dysphagie fait aussi la gravité de ce symptôme.

## Orientation diagnostique

### Terrain et antécédents

Notion d'un endobrachyœsophage (EBO) (métaplasie glandulaire du bas œsophage), d'une œsophagite sévère, d'un alcoolo-tabagisme, d'un antécédent de cancer ORL.

## Signes fonctionnels

### Caractéristiques de la dysphagie

- Installation progressive ou brutale (corps étranger).
- Sélective pour les solides et/ou les liquides.
- Incomplète (patient pouvant s'alimenter) ou totale (aphagie).
- Permanente ou intermittente.
- Associées ou non à des douleurs thoraciques lors de la déglutition (odynophagie).

Le niveau ressenti de l'obstacle par le patient ne correspond pas toujours au niveau lésionnel.

### Signes d'accompagnement

Amaigrissement, dénutrition, signes respiratoires (par compression des bronches, par une fistule œsotrachéale), signes neurologiques et/ou musculaires, etc.

## Examens complémentaires

L'examen de 1re intention est la fibroscopie œso-gastro-duodénale.
La TDM est pratiquée en cas de contre-indication à l'endoscopie, de tumeur avec sténose endoscopiquement non franchissable, de bilan d'extension d'une tumeur œsophagienne, de suspicion de fistule œso-trachéale.
L'échoendoscopie œsophagienne apprécie l'extension pariétale des tumeurs.

### Algorithme diagnostique devant une dysphagie œsophagienne

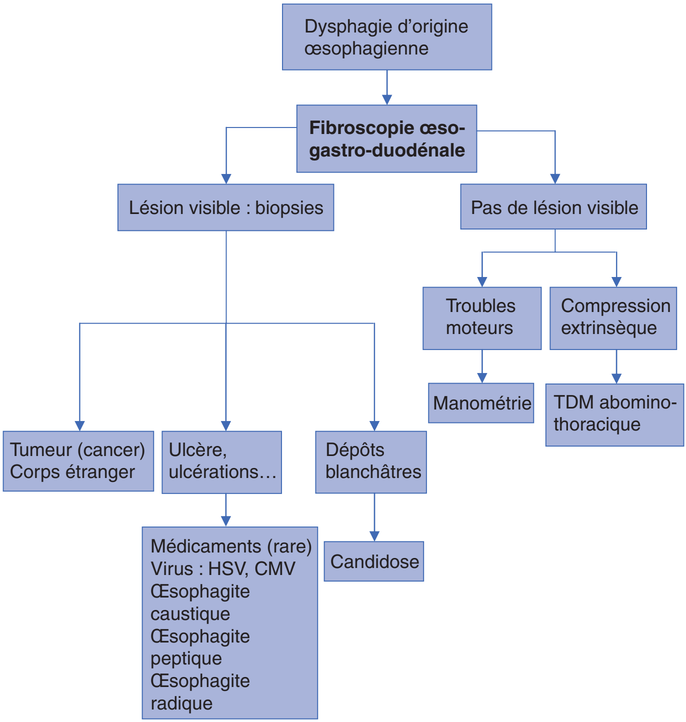



Figure 255.1.

## Principaux diagnostics et prise en charge

### Cancer de l'œsophage

Voir partie *Cancérologie*.

### Sténose peptique

Voir fiche *Reflux gastro-œsophagien*.

### Sténose caustique

Survenant dans les mois ou années suivant une ingestion de caustique. À la fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD), la sténose est centrée. Parfois sténoses multiples, étagées, plus ou moins serrées.
**Traitement** : tenter si possible dilatation endoscopique; sinon chirurgie.
Nouveautés en cours de validation : prothèses endoscopiques plastiques temporaires.

### Achalasie (ou mégaœsophage idiopathique)

Trouble moteur de l'œsophage le plus fréquent, caractérisé par un déficit complet ou non de la relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) en réponse aux déglutitions. Cela peut aboutir au long cours à une dilatation de l'œsophage sus-jacent.
La dysphagie est chronique, permanente ou intermittente, parfois paradoxale, capricieuse dans le temps, pouvant céder lors de certaines manœuvres (Valsalva, ingestion d'eau glacée, etc.). Elle peut s'associer à des douleurs rétrosternales, parfois pseudo-angineuses.
**Les deux complications** majeures sont la pneumopathie d'inhalation et le carcinome épidermoïde de l'œsophage.
**Le diagnostic** est manométrique : abolition complète du péristaltisme sur toute la hauteur de l'œsophage, relaxation incomplète ou nulle du SIO lors de la déglutition, hypertonie du SIO.
**Le traitement** est basé sur les dérivés nitrés ou inhibiteurs calciques en sublingual dans les formes modérées. Dans les formes plus sévères : dilatation pneumatique endoscopique ou chirurgie (œsocardiomyotomie extra-muqueuse).

### Autres troubles moteurs de l'œsophage

La sclérodermie : dysphagie et/ou reflux gastro-œsophagien (RGO) et/ou œsophagite sévère. Manométrie : hypotonie sévère du SIO, hypo- voire apéristaltisme des {2/3} inférieurs de l'œsophage.

### Œsophagites infectieuses

#### Œsophagite candidosique

Essentiellement chez l'immunodéprimé et/ou en cas de prise d'antibiotiques à large spectre et/ou de corticothérapie. À la FOGD : dépôts blanchâtres sur une partie ou la totalité de l'œsophage.

#### Œsophagite à cytomégalovirus (CMV)

Essentiellement chez l'immunodéprimé. À la FOGD : ulcérations plus ou moins étendues, parfois creusantes. Le diagnostic est histologique.

**Traitement :** *Cymevan* ou foscarnet.

### Œsophagite herpétique (*Herpes simplex* virus 1 ou 2 [HSV1 ou HSV2])

Essentiellement chez l'immunodéprimé. À la FOGD : érosions ou ulcère à bords surélevés du {1/3} inférieur. Diagnostic histologique et virologique.
**Traitement** : aciclovir.

## Œsophagites médicamenteuses

Les plus souvent en cause : AINS, bisphosphonates, comprimés de potassium, tétracyclines.
**Le traitement** est préventif : comprimés ingérés en position assise avec un grand verre d'eau avant et après la prise médicamenteuse.

## Diverticules œsophagiens

Ils ne sont à l'origine d'une dysphagie que s'ils sont volumineux et/ou compressifs.
Le diverticule pharyngo-œsophagien du {1/3} supérieur (dit aussi diverticule de Zenker) peut se révéler par : dysphagie cervicale, tuméfaction cervicale, régurgitations spontanées avec ou sans pneumopathies d'inhalation. Il est vu au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) sous forme d'une image d'addition plus ou moins volumineuse.
**Traitement** réservé aux seuls cas symptomatiques : destruction au laser ou résection chirurgicale avec myotomie du muscle cricopharyngien.

## Autres

**Corps étrangers** : le retrait par voie endoscopique est le plus souvent possible.
**Compression extrinsèque** : médiastinite néoplasique.

# 256. Ascite

## Définition, physiopathologie de l'ascite du cirrhotique

**Ascite** : épanchement liquidien non hématique dans la cavité péritonéale.
**Physiopathologie de l'ascite du cirrhotique** : l'hypertension portale (HTP) induit une vasodilatation artérielle splanchnique avec diminution des résistances vasculaires systémiques et baisse du volume sanguin efficace. Les systèmes nerveux sympathiques, rénine-angiotensine-aldostérone, l'hormone antidiurétique (ADH) sont alors activés. En raison de la rétention de sodium et d'eau libre apparaît une augmentation du volume intravasculaire et du débit cardiaque. Si l'HTP est modérée, la volémie efficace est restaurée et les signaux stimulant les systèmes vasoconstricteurs endogènes sont supprimés : la cirrhose est compensée, sans ascite. Si l'HTP est plus sévère (avec une vasodilatation plus sévère), les systèmes vasoconstricteurs endogènes et la rétention hydrosodée ne corrigent pas l'hypovolémie plus importante, conduisant à la formation de l'ascite.
Les ascites sont riches (>25 g/L) ou pauvres (<25 g/L) en protides.

## Diagnostic

### Circonstance du diagnostic de l'ascite

**Habituelles** : prise de poids récente, anasarque, découverte échographique, augmentation du périmètre ombilical.
**Découverte clinique** : matité mobile, déclive, à limite concave vers le haut, encadrant un tympanisme péri-ombilical. L'examen clinique ne retrouve que les ascites avec un volume > 1 L.
L'ascite est classée en fonction de son volume en trois grades :
- grade 1 : ascite de faible volume ;
- grade 2 : ascite modérée ;
- grade 3 : ascite tendue ou volumineuse.

### Moyens du diagnostic

#### Ponction d'ascite

*Méga Guide Stages IFSI*

### Échographie

Examen le plus sensible, détecte des volumes d'ascite de 100 mL. L'ascite est anéchogène, mobile. Elle est localisée en cas d'ascite de faible abondance dans rétro-hépatique et dans le cul-de-sac de Douglas. Elle recherche aussi des signes d'HTP (dérivations collatérales, splénomégalie), des anomalies du péritoine, des adénopathies, une pathologie pancréatique, etc.

## Étiologies

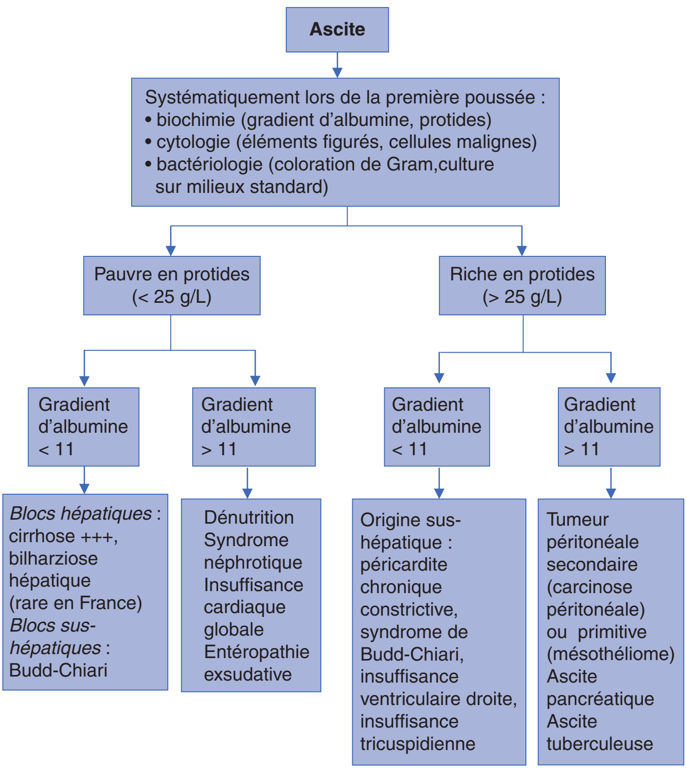



**Figure 256.1.**

La première cause d'ascite en France est la cirrhose.
La deuxième cause d'ascite est la carcinose péritonéale (première cause d'ascite riche en protides) : diffusion intrapéritonéale d'un cancer (pancréas, côlon, ovaire, estomac, utérus).
Les autres causes, plus rares, sont les suivantes.
**L'ascite pancréatique** due à la communication entre le péritoine et du liquide pancréatique (rupture canalaire ou d'un pseudokyste).
Le mésothéliome péritonéal.
**L'ascite tuberculeuse.** Le liquide est riche en protides et en lymphocytes. La laparoscopie peut montrer des nodules péritonéaux blanchâtres dont l'histologie montre des granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires.
**Le syndrome de Budd-Chiari** (obstruction aiguë ou chronique des gros troncs veineux sus-hépatiques).

## Complications

Elles surviennent surtout en cas d'ascite du cirrhotique.

### Complications mécaniques

- Compression diaphragmatique. Épanchement pleural.
- Hernie de paroi, étranglement herniaire, éventration.
- Rupture de l'ombilic.

### Complications infectieuses

- Infection du liquide d'ascite.
- Surinfection tuberculeuse de l'ascite.

### Complications métaboliques

- Hyponatrémie (parfois favorisée également par les diurétiques).
- Ascite réfractaire.
- Syndrome hépatorénal (SHR).

**L'ascite réfractaire** est définie par la persistance de l'ascite ou sa récidive précoce (avant un mois) malgré un traitement maximal bien suivi (restriction sodée, diurétiques aux doses maximales, sans prise de toxiques) et/ou ne pouvant être bien suivi (contre-indication et/ou complication du traitement diurétique). Le pronostic est sévère avec une survie à un an de 20%.

## Traitement

### Mobilisation de l'ascite modérée

- Réduction de l'apport sodé (20 mmol de sel par jour) obtenue par la suppression du sel alimentaire et des aliments riches en sel (conserves, fromages, etc.)

- Initialement, traitement diurétique uniquement par antiminéralo-corticoïde (type spironolactone). Le délai d'action est de 48 h. En cas d'échec, association selon un rapport 10/4 d'un diurétique actif au niveau du tube contourné distal (spironolactone) avec un diurétique de l'anse (type furosémide) en une prise matinale. Les doses sont augmentées de manière progressive avec les mêmes proportions jusqu'aux doses maximales (400 mg de spironolactone et 160 mg de furosémide). L'inefficacité à ces doses définit alors une ascite réfractaire.
- Surveillance clinique (courbe de poids quotidienne avec une perte de poids ne devant pas dépasser 500 g/j chez les malades sans œdème périphérique et 1 000 g/j en cas d'œdème) et biologique (natrémie, potassium, créatinine).

### Mobilisation de l'ascite volumineuse ou tendue ou mal tolérée

Ponction (paracentèse)-compensation initiale avec de l'albumine. Puis traitement médicamenteux diurétique en l'absence de contre-indication.
La restriction hydrique n'est indiquée qu'en cas d'hyponatrémie ($[Na^+] < 130$ µmol/L) sans insuffisance rénale.



**Figure 256.2. Ascite tendue avec hernie ombilicale.**

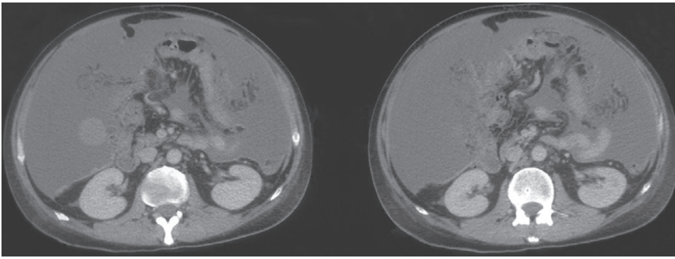


**Figure 256.3. TDM. Ascite diffuse.**

# Conduite à tenir IDE

## *Protocole d'examen : ponction d'ascite*

### *Préparation du patient*

- Explication de l'examen. Pas de nécessité d'anesthésie. Pas de nécessité d'être à jeun.
- Peser le malade avant la ponction, surtout si ponction évacuatrice d'une grande quantité d'ascite.
- Mesure du périmètre abdominal.
- Installation du patient en décubitus dorsal à plat. Parfois, si ascite de faible abondance, installation en décubitus latéral gauche.
- Rassurer le patient.

### *Exécution du soin*

- La ponction se fait en pleine matité à l'union {1/3} externe {2/3} interne de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche.
- Le médecin qui effectue le geste se sera au préalable lavé les mains (lavage antiseptique) et aura mis des gants stériles.
- Désinfection du point de ponction.
- Introduction du trocart de manière perpendiculaire, en évitant les veines superficielles.

- Habituellement, pour l'ascite exploratrice (en cas de première ponction), préparer au moins trois tubes :
  - un « biochimie » (protides totaux, albumine, en fonction du contexte : lipase, etc.);
  - un « anatomopathologie » (cytologie, recherche de cellules cancéreuses);
  - un « bactériologie » (coloration de Gram, mise en culture).

### *Surveillance*

- Rythme d'évacuation : 2 à 3 L/h.
- Noter la quantité d'ascite évacuée.
- Noter l'aspect macroscopique de l'ascite : citrin, trouble, hémorragique.
- Veiller à la compensation par de l'albumine lorsque la quantité évacuée est supérieure à 5 L.

# 257. Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'adulte

## Diagnostic

### Orientation diagnostique

La douleur abdominale est l'un des problèmes les plus fréquemment rencontrés en gastro-entérologie. Il est indispensable de raisonner en termes de prévalence des principales affections, et en termes d'urgence (diagnostique et/ou thérapeutique).

#### Caractéristiques de la douleur

**Siège.** La paroi abdominale est divisée en onze régions : hypochondre droit, hypochondre gauche, fosse iliaque droite, fosse iliaque gauche, hypogastrique, épigastrique, sus-ombilicale, sous-ombilicale, latéral droit, latéral gauche, diffus. Cela permet de préciser le siège de la douleur.
**Mode de début et évolution** : brutal, d'emblée maximale, ou progressive.
**Facteurs d'exacerbation** : inspiration profonde, alimentation, etc.
**Facteurs de soulagement** : alimentation (ulcère), aspirine (pancréatite), etc.
**Irradiations douloureuses** : par exemple pointe de l'omoplate (pathologie biliaire).
**Intensité** : critère subjectif. Une douleur intense évoque une pancréatite, une péritonite, etc.
**Type** : douleurs intermittentes, continues, etc.
**Migration de la douleur** : par exemple douleur en fosse iliaque gauche en cas de sigmoïdite diverticulaire, puis diffusion si complication.

#### Signes associés

**Signes de choc** : pathologie grave (pancréatite aiguë, infarctus mésentérique, péritonite, grossesse extra-utérine, etc.).

*Méga Guide Stages IFSI*

**Fièvre** : oriente vers un foyer inflammatoire ou infectieux.
**Présence d'une hémorragie digestive** : hématémèse ou méléna (ulcère par exemple), rectorragies (colite ischémique par exemple).
**Signes urinaires** : hématurie en cas de colique néphrétique.
**Troubles du transit** : occlusion intestinale par obstruction ou iléus réflexe.
**Nausées, vomissements** : non spécifiques, peu sensibles, rencontrées dans presque toutes les pathologies douloureuses digestives.
Notion de traumatisme abdominal récent.
Ils sont fonction de l'orientation diagnostique et de l'urgence supposée.
**Biologie** : lipasémie, troponine, NFS plaquettes, bilan hépatique, βHCG.
**Bactériologie** : hémocultures, ECBU, etc.
**Radiologie** : échographie, TDM, fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) (urgence différée en dehors de l'hémorragie). L'abdomen sans préparation (ASP) n'a plus, ou presque, d'intérêt en 1re intention.
Parfois (de plus en plus rarement) nécessité d'une cœlioscopie diagnostique (et thérapeutique), notamment chez la femme.

## Étiologies

### Éléments orientant vers l'étiologie de la douleur abdominale aiguë

**Données** de l'interrogatoire et de l'examen clinique.
**Prévalence de la maladie.** Les causes de douleurs abdominales aiguës les plus fréquentes en France sont : appendicite aiguë, cholécystite aiguë, occlusion du grêle, pancréatite aiguë, colique néphrétique, ulcère perforé, complication de tumeur, sigmoïdite aiguë diverticulaire.
**Examens complémentaires** : biologique, radiologique, endoscopique.

### Étiologies des douleurs abdominales aiguës

#### Urgences chirurgicales

- Occlusion intestinale aiguë.
- Péritonite.
- Colite aiguë grave compliquée (maladie chronique inflammatoire de l'intestin [MICI], ischémique, infectieuse).
- Torsion de testicule.

- Rupture et/ou fissuration d'anévrisme de l'aorte.
- Traumatisme pénétrant de l'abdomen.

### Urgences médicales avec parfois traitement spécifique

- Pancréatite aiguë.
- Colite aiguë grave non compliquée (MICI, ischémique).
- Infarctus du myocarde.
- Pyélonéphrite.
- Acidocétose diabétique.
- Insuffisance surrénale aiguë.
- Infarctus splénique (drépanocytose +++).
- Hémolyse aiguë.
- Métabolique : œdème angioneurotique, porphyrie aiguë.
- Phéochromocytome.

### Traitement médical avec chirurgie différée possible

- Appendicite aiguë.
- Cholécystite aiguë.
- Traumatisme non pénétrant de l'abdomen.

### Traitement médical rapide (antalgique)

- Colique néphrétique.
- Gastro-entérite aiguë.
- Fièvre méditerranéenne familiale.

## Douleurs abdominales aiguës chez la femme enceinte

### Urgences chirurgicales

- Rupture de l'utérus gravide.
- Torsion d'annexe ascensionnée.

### Urgences médicales

- Nécrobiose aseptique.
- Divers : colique néphrétique, pyélonéphrite aiguë, drépanocytose.

### Urgences médico-chirurgicales

- Prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome.
- Hématome rétroplacentaire

## Algorithme de l'orientation clinique

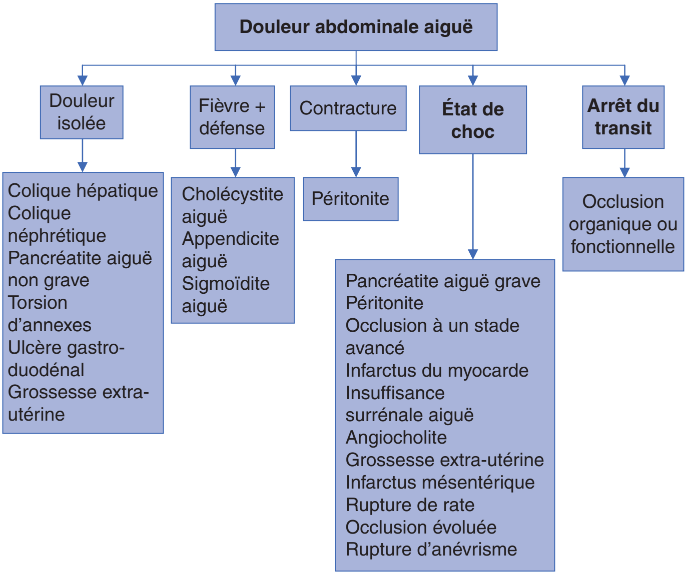



**Figure 257.1.**

# 258. Ictère

## Définition, physiopathologie

L'ictère se définit comme une coloration jaune de la peau et des muqueuses. Les valeurs normales de la bilirubine sérique sont < 17 µmol/L. L'ictère devient visible pour des valeurs de bilirubine sérique > 40 µmol/L. L'augmentation de la bilirubinémie entre 20 et 40 µmol/L est infraclinique.
La cholestase est la diminution ou l'arrêt de la sécrétion biliaire. Elle peut être ictérique ou anictérique. Les cholestases sont séparées en extra-hépatiques (obstruction des voies biliaires extra-hépatiques, c'est-à-dire due à un obstacle allant de la terminaison des canaux biliaires hépatiques jusqu'à la papille) et en intrahépatiques (c'est-à-dire en rapport avec une atteinte de l'hépatocyte, du canalicule ou du ductule ou encore de siège sur les voies biliaires intrahépatiques.
La bilirubine est le produit de dégradation de l'hème. Elle est transportée dans le sang en liaison avec l'albumine.

## Orientation diagnostique

### Données cliniques

#### Interrogatoire

- Antécédents médicaux (lithiase, notion de transfusion sanguine, etc.).
- Antécédents chirurgicaux (intervention sur les voies biliaires, le pancréas).
- Prises médicamenteuses ou de toxiques (alcool).
- Modalités d'installation de l'ictère (progressive, brutale), signes associés (fièvre, douleurs abdominales).
- Notion de voyage récent.
- Notion de majoration en période de jeûne (maladie de Gilbert).

### Examen clinique

- Signes d'insuffisance hépatocellulaire.
- Signes d'hypertension portale (HTP).
- Recherche de grosse vésicule biliaire.

## Données biologiques

- Hyperbilirubinémie conjuguée, non conjuguée ou mixte.
- Hémoglobine, réticulocytes, lacticodéshydrogénase (LDH), haptoglobine (anémie hémolytique).
- Aspartate aminotransférase (ASAT), alanine aminotransférase (ALAT), gamma-glutamyl transpeptidase (γGT), phosphatases alcalines (association à une cholestase et/ou à une cytolyse).
- Taux de prothrombine (TP), facteur V, électrophorèse des protides sériques (arguments pour une cirrhose).
- Électrophorèse de l'hémoglobine pour les hémoglobinopathies.

## Données radiologiques

### Examens de première intention

Échographie hépato-bilio-pancréatique : dilatation des voies biliaires extra- et/ou intrahépatiques, tumeur pancréatique, lithiase vésiculaire (plus rarement de la voie biliaire principale).

## Examens de deuxième intention

| | Cholangio-IRM | TDM | Échoendoscopie | Cholangio-pancréato-graphie rétrograde endoscopique (CPRE) |
|---|---|---|---|---|
| Anesthésie | Non | Non | Générale | Générale |
| Particularités | Délais de rendez-vous longs | Facilement accessible | Nécessite un opérateur entraîné | Uniquement à visée thérapeutique |
| Complications hors anesthésie | | Allergie à l'iode<br>Insuffisance rénale | | Pancréatite aiguë<br>Angiocholite<br>Hémorragie |
| Apports | Diagnostic du siège de l'obstacle. Diagnostic de la nature de l'obstacle | Exploration du foie aux différents temps de l'injection | Diagnostic du siège et de la nature de l'obstacle. Possibilité de ponction sous échoendoscopie | Diagnostic du siège de l'obstacle. Diagnostic de la nature de l'obstacle. Possibilité de traitement (sphinctérotomie, mise en place de prothèse) |

## Ictère à bilirubine non conjuguée

| Maladie | Caractéristiques | Traitement |
|---|---|---|
| Maladie de Gilbert | Ictère modéré. Bilan normal (NFS, biologie hépatique, etc.). Augmentation de la bilirubine à jeun. Fréquent +++ (5 % de la population) | Si ictère invalidant, prise d'inducteurs enzymatiques (phénobarbital) |
| Syndrome de Crigler-Najjar de type 1 | Risque d'encéphalopathie bilirubinique | En période néonatale : exsanguinotransfusion et photothérapie. Puis transplantation hépatique |
| Syndrome de Crigler-Najjar de type 2 | Encéphalopathie bilirubinique exceptionnelle | Inducteurs enzymatiques (phénobarbital) |
| Ictères hémolytiques | Fonction de la maladie en cause | Fonction de la maladie en cause |

## Ictère à bilirubine conjuguée

L'échographie hépatobiliaire sépare les différentes pistes diagnostiques.

### Cholestase extrahépatique

- Tumeur pancréatique (habituellement adénocarcinome excréto-canalaire ou ampullome vatérien).
- Lithiase de la voie biliaire principale.
- Cancer des voies biliaires extrahépatiques.
- Cholangite sclérosante primitive.

### Cholestase intrahépatique à foie homogène

- Hépatites virales aiguës ou chroniques.
- Hépatites auto-immunes.
- Hépatites médicamenteuses (érythromycine, amoxicilline-acide clavulanique, allopurinol, sels d'or, contraceptifs oraux, imipramine, etc.).
- Cirrhose biliaire primitive.
- Hépatite alcoolique aiguë grave (calcul alors du score pronostique de Maddrey).

### Cholestase intrahépatique à foie hétérogène

- Tumeurs hépatiques malignes primitives (carcinome hépatocellulaire [CHC]).
- Tumeurs hépatiques malignes secondaires (métastases).

**Algorithme diagnostique devant un ictère**

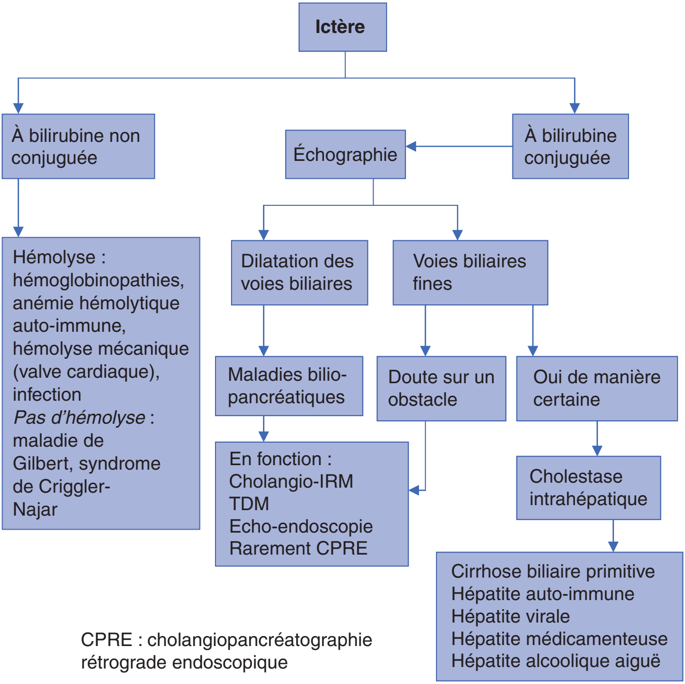



**Figure 258.1.**

# 259. Diarrhée chronique

## Définition

Définition théorique : émission continue ou intermittente d'un poids moyen de selles > 300 g/j et évoluant depuis plus de quatre semaines.
Définition pratique : émission de plus de trois selles par jour sous un régime alimentaire de type occidental (carencé en résidus), et évoluant depuis plus de quatre semaines.

## Diarrhées chroniques sans malabsorption, dites hydriques

Ce sont les plus fréquentes.

### Diarrhées motrices

**Physiopathologie** : accélération de la vitesse de transit intestinal.
**Caractéristiques cliniques** : selles nombreuses, de faible poids, impérieuses (surtout matinales et postprandiales), avec souvent présence d'aliments non digérés ingérés le jour même, et une bonne efficacité des ralentisseurs du transit.
Le test au rouge carmin est anormalement court (première selle rouge en moins de 6–8 h).

**Principales étiologies des diarrhées motrices**

| Étiologies | Caractéristiques |
|---|---|
| Troubles fonctionnels intestinaux | Dans 80 % des cas, diagnostic d'élimination |
| Syndrome carcinoïde | Diarrhée motrice, flush cutané, cardiopathie carcinoïde. Élévation du 5-HIAA urinaire (principal métabolite de la sérotonine sérique), de la chromogranine A sérique Tumeur repérée par : TDM, *Octréoscan*, échographie, FOGD, vidéocapsule |
| Hyperthyroïdie | TSHus, T4 |
| Neurologique (vagotomie, sympathectomie, diabète, amylose) | Anamnèse, autres signes de dysautonomie (diabète) |

FOGD : fibroscopie œso-gastro-duodénale, TSHus : hormone thyréostimulante ultrasensible, 5-HIAA : acide 5-hydroxy-indolylacétique

*Méga Guide Stages IFSI*

### Diarrhées sécrétoires

**Physiopathologie** : augmentation des sécrétions digestives.
**Caractéristiques cliniques** : abondante (>500 g/j), persistance au jeûne.

#### Principales étiologies des diarrhées sécrétoires

| Étiologies | Caractéristiques |
|---|---|
| Adénome villeux sécrétant | Hypokaliémie. Biopsie lors de la coloscopie |
| Colite microscopique (collagène, lymphocytaire) | Diagnostic histologique obtenu par des biopsies étagées lors de la coloscopie |
| Laxatifs irritants (anthraquinones, phénolphtaléine, etc.). Maladie des laxatifs | Coloscopie : côlon tubulé, mélanose. À la biopsie : dépôts de lipofuscines. Laxatifs dans les selles |
| Médicamenteuse | Colchicine, digitaliques, biguanides |

### Diarrhées osmotiques

**Physiopathologie** : augmentation de l'osmolarité dans la lumière intestinale.
**Caractéristiques cliniques** : arrêt lors du jeûne (sauf si prise clandestine de solutés osmotiques), trou osmotique élevé dans les selles (>125 mOsm/kg).

#### Principales étiologies des diarrhées osmotiques

| Étiologies | Caractéristiques |
|---|---|
| Déficit en lactase | Diarrhée après ingestion de lait. Épreuve d'exclusion-réintroduction du lactose |
| Prise de laxatifs | Lactulose, sorbitol, laxatifs contenant du phosphore ou du magnésium |

### Diarrhées volumogéniques

**Physiopathologie** : dues à l'hypersécrétion digestive (gastrique et bilio-pancréatique).
Rencontrées uniquement dans le syndrome de Zollinger-Ellison.

## Diarrhée chronique de malabsorption

**Physiopathologie** : en rapport avec un trouble de l'absorption intestinale. Les causes de malabsorption peuvent être intraluminales (malabsorptions dites préentérocytaires), pariétales (malabsorptions entérocytaires) ou de transport (malabsorptions postentérocytaires).

### Les malabsorptions préentérocytaires

#### La pullulation microbienne du grêle

Suspectée en présence d'un facteur favorisant, anatomique (sténose partielle du grêle, fistule grêlocolique) ou fonctionnel (hypomotilité due au diabète par exemple). Diagnostic confirmé par un test respiratoire au glucose.
**Traitement** : étiologique si possible, sinon cures séquentielles et répétées d'antibiotiques (ciprofloxacine et/ou amoxicilline-acide clavulanique).

#### Autres causes

Pancréatite chronique, cancer du pancréas, cholestase chronique.

### Les malabsorptions entérocytaires

#### La maladie de Crohn

Voir fiche *Maladie de Crohn*.

#### La maladie cœliaque

Voir fiche *Maladie cœliaque*.

### Les malabsorptions postentérocytaires

#### La maladie de Whipple

Due à une bactérie : *Tropheryma whippelii*.
Diarrhée chronique ± associée à des signes extradigestifs (poly-adénopathies périphériques, fièvre prolongée, ascite chyleuse, mélanodermie, signes neurologiques, etc.). Diagnostic sur les biopsies duodénales : PCR de *Tropheryma whippelii* positive.

## Stratégie diagnostique devant une diarrhée chronique

### Les examens complémentaires

Ils sont orientés par les données cliniques, et ne sont pas tous systématiquement effectués.

#### Examens biologiques

- La stéatorrhée est définie par un débit lipidique fécal supérieur à la normale (>6 g/24 h).
- Test au rouge carmin (normalement première selle rouge entre 18 et 24 h).
- Le trou osmotique fécal [290 – (Na + K) × 2], si supérieur à 125 mOsm/kg, signe la présence d'un soluté osmotiquement actif dans les selles.

- NFS : recherche d'une anémie micro- ou macrocytaire ou mixte.
- Taux de prothrombine (TP) : recherche d'une hypovitaminose K.
- Ionogramme sanguin (recherche d'une hypokaliémie), calcémie (recherche d'une hypocalcémie) et électrophorèse des protéines sériques (recherche d'une hypoalbuminémie).
- Sérologies, en fonction du contexte : notamment VIH1 et VIH2.

### Examens endoscopiques

Précèdent actuellement, dans la majorité des cas, les examens biologiques. Lors de la FOGD et de la coloscopie effectuées pour diarrhée chronique, il faut pratiquer systématiquement des biopsies duodénales et coliques étagées (même si muqueuse macroscopiquement normale).
La vidéocapsule endoscopique recherche des anomalies de siège grêlique.

## Algorithme diagnostique

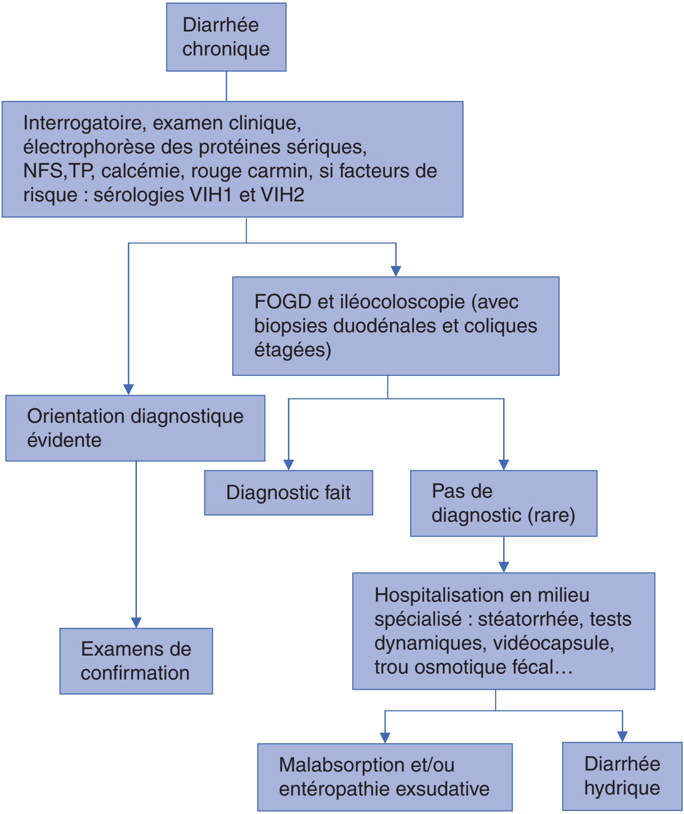



**Figure 259.1.**

# 260. Diarrhée aiguë de l'adulte

## Définition, épidémiologie

**Diarrhée aiguë** : émission d'au moins trois selles par jour molles à liquides depuis moins de quatorze jours.
**Toxi-infection alimentaire** : conjonction d'au moins deux cas de diarrhée aiguë ou de gastro-entérite dans un intervalle de temps limité (moins de quatre jours) et dans des circonstances identiques ou voisines (communauté de logement, de nourriture, de travail), rapportés à une même cause alimentaire ou hydrique.
La diarrhée aiguë est responsable de deux millions de décès annuels dans le monde.
Près de 20 % des voyageurs en pays tropicaux ont une turista.
Près de 90 % des cas de diarrhée aiguë guérissent en moins de trois jours.

## Formes cliniques : syndromes cholériformes et dysentériques

| | Syndrome cholériforme sécrétoire | Syndrome dysentérique invasive |
|---|---|---|
| Physiopathologie | Sécrétion de toxines (entérotoxines) | Sécrétion de cytotoxines |
| Éléments cliniques | Selles profuses et aqueuses<br>Ni glaires, ni pus, ni sang<br>Fièvre modérée ou absente<br>Peu ou pas de douleurs abdominales | Pus, glaires, sang<br>Fièvre fréquente<br>Selles peu abondantes mais fréquentes<br>Douleurs abdominales |
| Principaux germes en cause | *E. coli* entérotoxinogène<br>Vibrion cholérique | *E. coli* entéro-invasif<br>*Shigella*<br>*Salmonella*<br>*Campylobacter*<br>*Yersinia*<br>Amibiase |

| | Syndrome cholériforme sécrétoire | Syndrome dysentérique invasive |
|---|---|---|
| Complications possibles | Possibilité de déshydratation surtout chez l'enfant ou le sujet âgé | Complications sévères possibles : hémorragie digestive, choc septique |

## Démarche diagnostique

### Les signes de gravité d'une diarrhée aiguë

### Terrain

**Âge** : patients âgés ou grabataires (pas de sensation de soif ou impossibilité de la satisfaire de manière autonome).
**Immunodépression** : hypogammaglobulinémie, chimiothérapie, sida, etc.
**Tares viscérales** : cirrhose, insuffisance cardiaque, etc.
**Prise de médicaments** potentiellement toxiques si troubles ioniques (dus à la diarrhée) : lithium, digitaliques, antiarythmiques.

### Si diarrhée hydrique abondante

Déshydratation extracellulaire : pli cutané, oligurie, etc.

### Si syndrome dysentérique

Attention à la survenue d'un choc septique, d'une colectasie.

### Les examens complémentaires

Habituellement aucun examen n'est nécessaire. Dans la meilleure hypothèse, l'agent n'est identifié que dans 40 % des cas.

### Biologie

NFS, créatinine, ionogramme sanguin.

### Coproculture

Uniquement si :
- diarrhée avec de la fièvre depuis plus de 72 h ;
- diarrhée au retour d'un voyage en pays tropical ;
- diarrhée chez un patient fragile (voir plus haut) ;
- diarrhée postantibiothérapie, syndrome dysentérique ;
- diarrhée dans un contexte épidémique.

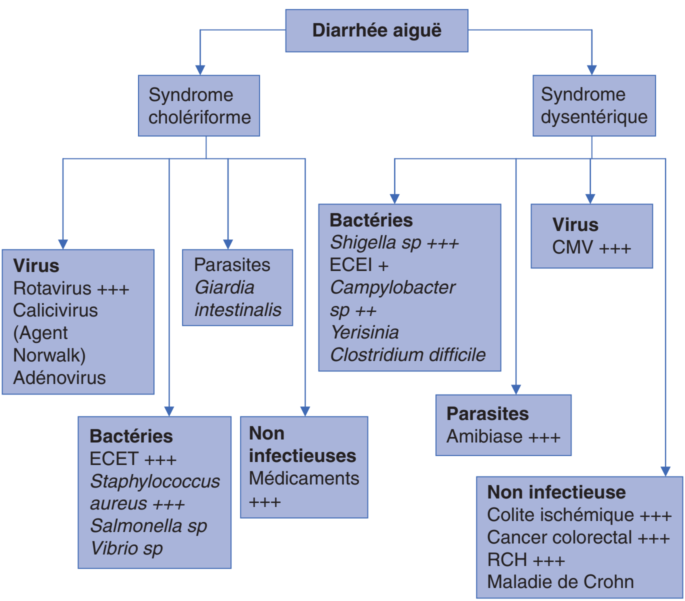
### Examen parasitologique des selles

Uniquement si :
- syndrome dysentérique ;
- diarrhée chez l'immunodéprimé ;
- diarrhée au retour d'un voyage en pays tropical.

### Rectosigmoïdoscopie

Uniquement si :
- suspicion de colite pseudomembraneuse ;
- suspicion de syndrome dysentérique ;
- nécessité d'éliminer une autre cause de diarrhée (colite ischémique par exemple).

## Algorithme diagnostique, étiologies des diarrhées aiguës




RCH : rectocolite hémorragique

**Figure 260.1.**

## Un cas particulier : la diarrhée aiguë postantibiothérapie

Effet indésirable fréquent de l'antibiothérapie, observé dans 10 % des cas. Il existe deux types de diarrhée.

### Diarrhée simple

Syndrome cholériforme trois à cinq jours après le début de l'antibiothérapie, d'évolution favorable à l'arrêt de celle-ci.

### Diarrhée sévère à *C. difficile* ou colite pseudomembraneuse

Les symptômes apparaissent quatre à dix jours après le début de l'antibiothérapie. Due à *C. difficile* qui provoque un syndrome dysentérique. Le diagnostic se fait :
- par la coproculture avec recherche de la toxine A et/ou B de *C. difficile* dans les selles ; et/ou
- par la rectosigmoïdoscopie (fausses membranes gris jaune adhérentes quasi pathognomoniques).

**Traitement** : arrêt de l'antibiotique, métronidazole (500 mg trois fois par jour, IV ou *per os* pendant dix jours), ou (mais plus coûteux) vancomycine *per os* (500 mg quatre fois par jour pendant dix jours), ou fidaxomicine.

## Causes non infectieuses de diarrhée aiguës

- Colite ischémique, dans un contexte évocateur : polyvasculaire, sujet âgé, etc.
- Maladie de Crohn, rectocolite hémorragique (RCH).
- Médicaments : AINS, chimiothérapie, colchicine, sels d'or, digitaliques, parfois signe un surdosage, etc.
- Divers : stress psychologique, intoxication par les champignons, etc.

## Prise en charge, traitement

### Traitement symptomatique

- La réanimation hydroélectrolytique. La voie et son volume sont fonctions de la déshydratation. La voie orale est à préférer chaque fois que possible, voie intraveineuse si signes de gravité ou voie orale impossible.
- Ralentisseurs du transit type lopéramide (une gélule à 2 mg après chaque selle liquide, maximum : huit par jour) en l'absence de syndrome dysentérique.
- Les antisécrétoires type racécadotril peuvent être utilisés dans tous les types de diarrhée.

### Traitement étiologique

L'antibiothérapie peut favoriser le portage prolongé et asymptomatique des salmonelles.
Les fluoroquinolones, actives sur la plupart des bactéries incriminées, sont données en 1re intention.
Antibiothérapie uniquement en cas de :
- diarrhée sécrétoire avec un germe identifié nécessitant une antibiothérapie ;
- formes cliniques sévères avec phénomènes invasifs ;
- diarrhée sur un terrain fragile ;
- diarrhée avec syndrome cholériforme sévère et/ou persistant plus de trois jours ;
- diarrhée avec dissémination septique extradigestive.

### Cas particuliers

La présence de certains germes (typhoïde, choléra) nécessite un isolement du malade, une désinfection de son linge et une déclaration à la Drass.

### Mesures individuelles de prévention

En cas de voyage en zone tropicale : désinfection de l'eau, consommation de fruits lavés et pelés… Éventuellement, vaccinations (antityphique, anticholérique).
En cas d'épisodes multiples et répétés, nécessité d'un avis spécialisé (recherche d'un déficit immunitaire sous-jacent).

# 261. Hémorragie digestive

## Définitions, pièges

**Hématémèse** : vomissements de sang lors d'efforts de vomissements. À distinguer de :
- un vomissement d'un liquide de stase ;
- un vomissement coloré par les aliments (vin, cerises, etc.) ;
- une hémoptysie (rejet de sang rouge rutilant, aéré, sans aliments, lors d'efforts de toux).

**Méléna** : émission de sang noir par l'anus.
**Rectorragies** : émission de sang rouge par l'anus.
Les rectorragies ne témoignent pas absolument de l'origine rectale de l'hémorragie : toute hémorragie abondante peut s'extérioriser sous la forme de rectorragies (ulcère gastrique, par exemple).
Le volume de sang extériorisé n'est pas un témoin fiable de la gravité de l'hémorragie.

## Conduite à tenir et mesures de réanimation

Il s'agit habituellement d'une urgence diagnostique et thérapeutique (voir « Conduite à tenir IDE » en fin de fiche).

# Hémorragies digestives hautes (HDH)

## Étiologies

Les principales causes sont :
- ulcères gastroduodénaux (40 %) ;
- varices œsogastriques (20 %) ;
- œsophagites (10 %) ;
- syndrome de Mallory-Weiss (déchirure longitudinale de l'œsophage lors d'efforts répétés de vomissements) (10 %) ;
- autres : angiodysplasies, tumeurs de l'œsophage ou de l'estomac, etc. (20 %).

*Méga Guide Stages IFSI*

## HDH chez le cirrhotique

### Épidémiologie, particularités

Dans presque 70 % des cas, l'HDH résulte d'une rupture de varice, surtout œsophagienne (VO), plus rarement gastrique.
Dans 10 % des cas, l'HDH est due à une gastropathie d'hypertension portale (HTP) et dans 20 % des cas à un ulcère, un syndrome de Mallory-Weiss, etc.
La mortalité du premier épisode de rupture de VO est de 30 %.

### Particularités du traitement de l'HDH par rupture de VO

- Correction de l'hypovolémie par un remplissage vasculaire *a minima* (lors de la correction de l'hypovolémie, la pression portale augmente plus vite que la volémie, ce qui augmente le risque de récidive hémorragique) pour maintenir une TA autour de 80 mmHg. Le *Ringer lactate* est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatique.
- Transfusion avec comme objectif un taux d'hématocrite entre 25 et 35 %.
- Administration d'agents vasoactifs (terlipressine, somatostatine) le plus précocement possible (en préhospitalier).
- Antibioprophylaxie (qui diminue les infections) : norfloxacine 400 mg deux fois par jour, pour sept jours.
- Prévention de l'encéphalopathie hépatique : lactulose.
- Éviter : sonde urinaire, voie centrale, médicaments néphrotoxiques (et hépatotoxiques).

☛ ***Apport de la fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) en cas de rupture de VO***

- Diagnostic des VO, grade de VO. Élimine les autres causes d'HDH.
- Traitement : idéalement par ligature des VO.

### Les autres traitements plus rarement utiles

- Le *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* (TIPS) : à envisager après échec de deux traitements endoscopiques.
- La sonde de Blackmore : réservée aux échecs des traitements médicaux et aux hémorragies cataclysmiques pour les contrôler avant de réaliser un traitement plus radical.
- La chirurgie, en dernier recours : si hémorragie réfractaire à tous les autres traitements.

### Prévention de la récidive hémorragique (prévention secondaire)

- Bêtabloquants non cardiosélectifs (propranolol, propranolol retard, nadolol).
- Éradication des VO par séances répétées de ligature.

### Prévention de la première hémorragie (prévention primaire)

- Bêtabloquants non cardiosélectifs aux mêmes doses qu'en prophylaxie secondaire.
- Si contre-indication aux bêtabloquants : éradication des VO par ligatures répétées.

## HDH d'origine ulcéreuse

### Épidémiologie, particularités

C'est la principale cause d'HDH en France, la consommation d'aspirine ou d'AINS est en cause dans 50 % des cas.

### Pronostic

Le pronostic est fonction des données cliniques (âge, présence d'un choc, comorbidités) et endoscopiques (classification de Forrest).

### Intérêt de la classification de Forrest

| Type | Prévalence | Traitement endoscopique | Mortalité |
|---|---|---|---|
| Ia : saignement actif en jet | 9 % | Oui | 10 % |
| Ib : saignement actif en nappe | 9 % | Oui | 10 % |
| IIa : vaisseau visible non hémorragique | 10 % | Oui | 10 % |
| IIb : caillot adhérent | 17 % | Oui | 7 % |
| IIc : dépôts pigmentés | 20 % | Non | 2 % |
| III : fond propre | 35 % | Non | 1 % |

### Traitement spécifique

**Traitement par inhibiteurs de la pompe à protons** (IPP) à fortes doses (oméprazole 80 mg bolus puis 8 mg/h IVSE sur 72 h) dès la suspicion diagnostique.
**Traitement endoscopique** pour les ulcères Forrest Ia, Ib, IIa, IIb. Le meilleur traitement endoscopique est celui qui associe deux des trois méthodes d'hémostase décrites ci-dessous.

☛ *Méthodes d'hémostase endoscopique des ulcères hémorragiques*

- Injection d'adrénaline au 1/10 000 en périulcéreux et dans l'ulcère.
- Méthodes thermiques : électrocoagulation au plasma d'argon, sonde bipolaire.
- Méthode mécanique : mise en place d'un clip.

**Le traitement chirurgical** est rarement nécessaire, indiqué notamment en cas de récidive hémorragique après un deuxième traitement endoscopique, ou d'un échec immédiat du traitement endoscopique (hémorragie non contrôlée et importante, hémorragie massive inaccessible au traitement endoscopique).

# Hémorragie digestive basse (HDB)

Par définition : saignement d'une lésion située en aval de l'angle de Treitz, au niveau du grêle, du côlon, du rectum ou de l'anus.

## Étiologies les plus fréquentes et leur traitement

| Maladie | Fréquence | Particularités | Traitement |
|---|---|---|---|
| Hémorroïdes | +++ | HDB exceptionnellement grave. Cause la plus fréquente de rectorragies | Fonction du prolapsus associé et de l'abondance de l'HDB : ligature, chirurgie ou régularisation du transit seule |
| Diverticulose colique | +++ | HDB cesse spontanément dans 90 % des cas | En période hémorragique : si possible traitement endoscopique. Sinon : colectomie segmentaire |
| Cancer et polypes coliques | ++ | HDB rarement abondante | Cancer : chirurgie<br>Polype : polypectomie endoscopique |
| Maladie | Fréquence | Particularités | Traitement |
| Colite ischémique | ++ | De plus en plus fréquente (population âgée) | Fonction de la gravité. Si colite gangreneuse : colectomie. Si non gangreneuse : surveillance et traitement de la cause |
| Angiodysplasies | ++ | Majoritairement dans le cæcum. HDB cesse spontanément dans 90 % des cas. Rechercher un rétrécissement aortique | Meilleur traitement : endoscopie (électrocoagulation au plasma d'argon).<br>Sinon : colectomie |
| Rectite radique | + | Postradiothérapie précoce ou à distance (plusieurs années) | Endoscopique : électrocoagulation au plasma d'argon |
| Diverticule de Meckel | + | HDB chez l'enfant. Diagnostic par scintigraphie au pertechnétate de technétium, ou vidéocapsule | Résection chirurgicale |

## Algorithme devant une HDB abondante

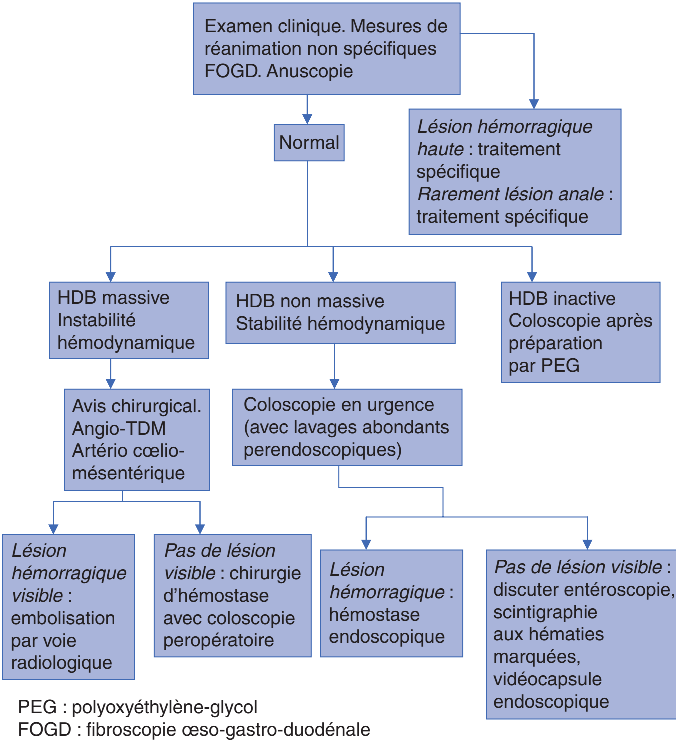



**Figure 261.1.**

## Conduite à tenir IDE

- Appréciation de l'abondance de l'hémorragie : tolérance clinique (pâleur, soif, tension artérielle [TA], pouls) et biologique (hémogramme).
- Hospitalisation.
- Évaluation du terrain et des comorbidités (âge, insuffisance respiratoire, cardiaque, coronaropathie, cirrhose, etc.).
- Mise en place de deux voies veineuses périphériques de bon calibre. Oxygénothérapie nasale.
- Prélèvements :
  – NFS, plaquettes ;
  – taux de prothrombine (TP) ;
  – temps de céphaline activée (TCA) ;
  – groupe Rhésus, recherche des agglutinines irrégulières (RAI) ;
  – ionogramme, urée, créatinine.
- Remplissage avec des solutés macromoléculaires en fonction du retentissement hémodynamique. Transfusion de culots globulaires en fonction du terrain et du taux d'hémoglobine. L'objectif est une hémoglobine au-dessus de 7 g/dL en l'absence de comorbidités, et au-dessus de 10 g/dL chez le sujet âgé et/ou avec comorbidités cardiovasculaires.
- Surveillance clinique :
  – pouls ;
  – TA ;
  – fréquence respiratoire ;
  – conscience ;
  – diurèse ;
  – nombre de solutés macromoléculaires et/ou de culots et/ou de drogues vasoactives pour maintenir une tension stable.
- Surveillance biologique :
  – hémoglobine ;
  – hématocrite.

# 262. Constipation chez l'adulte

## Physiopathologie, définitions

Le temps de transit colique normal est de 40 à 60 h.
La définition de la constipation tient compte de deux éléments :
- le temps de défécation;
- la facilité de défécation.

Cela fait distinguer les constipations par troubles de l'évacuation, et celles par troubles de la progression.
**La constipation de progression** se définit par un nombre de défécations inférieur ou égal à trois par semaine.
**La constipation d'exonération** (ou terminale ou dyschésie) se définit par une sensation d'obstacle lors de l'exonération.
Le caractère chronique de la constipation est défini pour une durée d'évolution supérieure à 6 mois.
L'impaction fécale est la présence de matières dans le rectum sans évacuation depuis au moins 5 jours.

## Diagnostic

### Orientation diagnostique

#### Interrogatoire

**Antécédents** médicaux, chirurgicaux, gynécologiques (épisiotomie, hystérectomie, etc.).
**Mode de vie** : habitudes alimentaires (fibres, fruits, boissons, etc.), activité physique.
**Prise de médicaments** (nom, posologie, etc.).
**Conditions de survenue** : date, facteurs d'aggravation ou d'amélioration, apparition progressive ou non, au décours d'une intervention chirurgicale sur le côlon.
**Caractéristiques de l'exonération** : rythme, douleurs, alternance diarrhée-constipation, etc.
**Signes associés** : amaigrissement, fièvre, pâleur, asthénie, rectorragies, etc.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examen clinique

**Paroi abdominale :** masse, hernie, éventration.
**Toucher rectal** : estimation de la tonicité du sphincter anal, de la sangle puborectale, d'une contraction paradoxale du sphincter lors de la poussée (anisme), présence de matières dans l'ampoule rectale (qui est normalement vide).
**Examen de l'ensemble du périnée** : prolapsus rectal, rectocèle, cystocèle.
**Signes d'hypothyroïdie** (visage bouffi, aspect cutané, etc.).

### À la fin de l'examen clinique : l'orientation vers le type de constipation

| | Constipation terminale | Constipation de progression |
|---|---|---|
| Fréquence des selles | <3 par semaine | Normale |
| Dyschésie | Oui | Non |
| Manœuvres digitales | Parfois | Jamais |
| Signes urinaires associés | Parfois | Non |

La dyschésie se définit par le besoin d'aller à la selle et/ou des difficultés d'évacuation (parfois efforts de poussées intenses et répétés) et/ou une sensation de plénitude rectale.

#### Piège

La fausse diarrhée des constipés, qui est la conséquence de la sécrétion liquidienne en amont de la stase des matières qui stagnent dans le sigmoïde. Les caractéristiques sont variables : habituellement selles pâteuses ou liquides précédées de l'émission d'une selle «faisant bouchon».

#### Examens complémentaires

Ils sont fonction du diagnostic étiologique suspecté.
**Coloscopie** : quasi systématique après l'âge de 45 ans.
**Manométrie anorectale** : étudie l'activité sphinctérienne de repos et volontaire, la sensibilité rectale, le réflexe rectoanal inhibiteur, le réflexe rectoanal excitateur. Indiqué surtout en cas d'anisme et de maladie de Hirschsprung (absence de réflexe rectoanal inhibiteur).
**IRM statique et dynamique rectale** : visualise de manière dynamique la défécation. Indiqué dans les troubles de la statique pelvienne.
**Temps de transit colique** : après ingestion des marqueurs radio-opaques, un comptage est fait sur un abdomen sans préparation

(ASP), en divisant l'abdomen en trois régions à l'aide d'une ligne verticale passant sur la ligne des épineuses jusqu'à L5, et de deux lignes reliant L5 aux épines sacrées. En fonction de la répartition des marqueurs, il est possible de différencier la constipation de progression (stagnation dans le côlon droit et le côlon transverse) et la constipation terminale (stagnation des marqueurs dans le rectosigmoïde). Les indications sont rares, surtout limitées au doute sur la réalité de la constipation.

## Étiologies

### Diagnostics faits facilement ou avec les examens simples

Causes occasionnelles : voyage, alitement, grossesse.
Causes hygiéno-diététiques : absence d'activité physique, déficit en fibres alimentaires.
Causes digestives : tumeurs, séquelles chirurgicales, fissure anale, anisme.
Causes neurologiques : maladie de Parkinson, démence, sclérose en plaques.
Causes psychiatriques : psychose, névrose, dépression.
Causes médicamenteuses : opiacés, anticonvulsivants, antiparkinsoniens, bêtabloquants, diurétiques, anticholinergiques, sels de fer, etc.
Causes endocriniennes : hypothyroïdie.
Causes métaboliques : hypercalcémie, hypokaliémie.

### Diagnostics plus difficiles, nécessitant des explorations supplémentaires

Causes digestives : maladie de Hirschsprung (exceptionnelle chez l'adulte), troubles de la statique rectale.
Causes neurologiques : dysautonomie (diabète, amylose), lésions de la queue-de-cheval.
Causes médicamenteuses : laxatifs irritants.
Causes endocriniennes : panhypopituitarisme, phéochromocytome.

## Traitement

### Constipation terminale

Anisme : rééducation par biofeedback.
Troubles de la perception rectale : suppositoires déclenchant le réflexe exonérateur anorectal (type glycérine ou à dégagement gazeux comme l'*Eductyl*).
Fécalome : lavements évacuateurs, parfois extraction au doigt.
Rectocèle : habituellement chirurgie (rectopexie).

### Constipation de progression

En premier lieu, quelques règles hygiéno-diététiques simples (qui ont une efficacité modeste et aléatoire).

### Principales règles hygiéno-diététiques dans le traitement d'une constipation

- Boissons quotidiennes abondantes (eau et jus de fruit).
- Augmentation des apports (30 g/j) en fibres alimentaires.
- Pratique d'une activité physique régulière (renforcer la sangle abdominale).
- Respecter le besoin défécatoire.
- Instaurer un horaire régulier de défécation (matin ou après les repas).
- Ne pas faire d'efforts de poussées prolongés ou intenses.

### En cas d'échec : traitement avec des laxatifs

**Indications des laxatifs**

| | Mode d'action | Indication préférentielle<br>Précautions |
|---|---|---|
| Laxatifs de lest | Mucilages | En première intention dans les constipations modérées<br>Augmenter la posologie progressivement (risque de ballonnements) |
| Laxatifs lubrifiants | À base d'huile de paraffine | Effets secondaires possibles à type de suintement anal<br>Ne pas les prendre au coucher (risque d'inhalation nocturne avec fibrose pulmonaire au long cours) |
| Laxatifs osmotiques | Disaccharides de synthèse (lactulose) PEG | En première ou deuxième intention ou de manière occasionnelle |
| Laxatifs irritants | À base de glucosides anthracéniques contenus dans les plantes (aloès, séné). Ils provoquent des mouvements moteurs du côlon | Indiqués dans les constipations sévères. Si prise régulière, peut conduire à une maladie des laxatifs |
| Prucalopride | Agoniste sélectif du récepteur de 5-HT4 | Indiqué en 2e intention, après échec des traitements usuels, uniquement chez la femme et dans la constipation de progression |
| Suppositoires<br>Lavements | Stimulation de l'exonération par dégagement gazeux ou induction du besoin défécatoire | Indiqué surtout chez les patients ayant une dyschésie |

# 263. Reflux gastro-œsophagien de l'adulte

## Définition

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) se définit comme le passage intermittent du contenu gastrique dans l'œsophage. Il est physiologique en période postprandiale. Il est pathologique si responsable de symptômes ou de complications.
La hernie hiatale (HH) est le passage d'une partie de l'estomac dans le thorax. Si HH par glissement (90 % des cas), le cardia est ascensionné et avec lui une partie de l'estomac. Si HH par roulement (10 %), le cardia reste fixe en position intrathoracique, mais la grosse tubérosité passe en avant de l'œsophage au travers du hiatus œsophagien.

## Diagnostic

### Circonstances du diagnostic

**Pyrosis** : douleur à type de brûlures rétrosternales, débutant dans la région épigastrique, avec un trajet ascendant rétrosternal, déclenchée préférentiellement par l'antéflexion, réveillant le malade la nuit. Le pyrosis est quasi spécifique (90 % de spécificité).
**Régurgitations alimentaires ou acides** : impression d'arrivée de liquide acide dans la bouche.
**Manifestations extradigestives** : toux, enrouement, otalgies, paresthésies pharyngées inexpliquées, infections pulmonaires à répétition, asthme, douleurs thoraciques pseudo-angineuses, etc. Ces symptômes atypiques peuvent résumer la symptomatologie.
**Dysphagie** : faisant suspecter une complication (sténose peptique, cancer, etc.).

### Moyens du diagnostic

#### Objectif des examens complémentaires

Il est d'affirmer (si nécessaire, en cas de doute) le diagnostic de RGO, d'apprécier la gravité d'une éventuelle œsophagite, d'écarter certains diagnostics différentiels (par exemple ulcère gastroduodénal).

### Fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD)

Indiquée uniquement si l'une des conditions suivantes est présente :
- signes d'alarme (dysphagie, amaigrissement, hémorragie, anémie);
- sujet de plus de 50 ans (risque plus élevé de cancer et d'œsophagite sévère);
- symptômes résistant à un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP);
- consommation excessive d'alcool et/ou de tabac (dépistage du cancer épidermoïde de l'œsophage).

La FOGD classe les lésions en fonction de leur sévérité.

**Classification de Savary-Miller des œsophagites**

| | |
|---|---|
| Grade 1 | Une ou plusieurs érosions non confluentes |
| Grade 2 | Érosions confluentes mais non circonférentielles |
| Grade 3 | Érosions confluentes circonférentielles |
| Grade 4 | Sténose peptique, ulcère œsophagien |

### PH-métrie

Elle est systématiquement effectuée sur 24 h. Elle mesure surtout la fréquence et la durée des chutes de pH en dessous de 4 dans l'œsophage (pH normal $>6$).
Indiquée en cas de :
- symptomatologie extradigestive du RGO (lorsque le lien entre RGO et les signes extradigestifs n'est pas certain);
- résistance à un traitement par IPP;
- chirurgie antireflux est envisagée (si diagnostic de RGO non certain).

## Évolution, complications

Le RGO est une maladie le plus souvent bénigne, avec une évolution presque toujours favorable sous traitement.
**Sténose peptique** : suspecté devant une dysphagie. Confirmée par l'endoscopie (sténose centrée du {1/3} inférieur).
**Endobrachyœsophage** : dénudation épithéliale œsophagienne sous l'effet du reflux acide avec réépithélialisation par une muqueuse glandulaire. Le diagnostic est histologique. Le risque est la transformation en adénocarcinome.

## Traitement initial

### Mesures hygiéno-diététiques, médicaments

La seule méthode hygiéno-diététique ayant une efficacité – modeste – est la surélévation de la tête du lit de 20 cm.
Les alginates (*Gaviscon*, *Algicon*) sont pris à la demande au moment des douleurs. Ils ne font pas régresser les lésions d'œsophagite. Leur indication est le rapide soulagement d'un pyrosis au cours d'un RGO non compliqué d'œsophagite.
Les anti-H2 peuvent être utilisés en cas d'œsophagite grade 1 ou 2. En cas d'œsophagite grade 3 ou 4 (sévère), seuls les IPP sont efficaces.

### Traitement chirurgical

En raison de l'efficacité quasi constante des IPP, il n'est pratiquement jamais envisagé. Il consiste à créer une valve (à partir de la paroi de la grosse tubérosité) qui va manchonner l'œsophage abdominal, et à abaisser et fixer le cardia dans l'abdomen (pour que l'œsophage subisse la pression positive abdominale).
Les indications sont précises et trois conditions doivent être réunies :
- sujet à faible risque opératoire ;
- ayant un RGO typique invalidant ;
- ne pouvant être sevré d'un traitement d'entretien.

# 264. Œsophagite caustique de l'adulte

## Définitions, les différents types de caustiques

Un caustique est un produit chimique qui est capable de détruire les tissus au niveau de son lieu d'application.
Il existe trois grandes classes de caustiques : acides, bases, oxydants.

**Les grandes classes de caustiques**

| Caustique | Pathogénie | Siège des lésions |
|---|---|---|
| Acides : acide chlorhydrique, acide acétique, acide sulfurique | Dénaturation des protéines avec nécrose de coagulation superficielle ou peu profonde | Produits fluides, avec donc des lésions prédominant dans l'estomac |
| Bases : soude caustique, ammoniaque, potasse | Hydrolyse des lipides avec nécrose de liquéfaction | Produits peu fluides, avec prédominance œsophagienne des lésions |
| Oxydants : eau de Javel, permanganate de potassium | Dénaturation des protéines | Œsophage et estomac potentiellement touchés |

## Sévérité des lésions

La sévérité des lésions est fonction :
- de la nature du produit ingéré;
- de la quantité ingérée;
- de la forme (liquide, solide, viscosité);
- de la durée de contact avec la muqueuse.

## Éléments cliniques

**Interrogatoire** : ingestion accidentelle ou volontaire, nature du produit ingéré, quantité de produit ingérée, heure de l'ingestion, médicaments ou boissons (par exemple alcool) ingérés en même temps.
Essayer de retrouver le récipient qui contenait le caustique (avec l'aide de la famille, des pompiers…).
**L'examen clinique** sera répété et consigné.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Traitement médico-chirurgical

**Les formes bénignes** : surveillance en milieu hospitalier. Reprise de l'alimentation rapide.
**Les formes graves** : habituellement chirurgie avec œsophagectomie et/ou gastrectomie.
**Les formes intermédiaires** : nutrition parentérale totale durant trois semaines avec contrôles endoscopiques réguliers. En fonction de l'évolution : soit reprise de l'alimentation et sortie, soit chirurgie.

| Organe examiné | Signes recherchés |
| --- | --- |
| Abdomen | Défense, contracture, épanchement intrapéritonéal, pneumopéritoine |
| Thorax | Pneumothorax, pleurésie, emphysème cervical sous-cutané |
| Général | Tension artérielle (TA), fréquence cardiaque, saturation en oxygène, température, fréquence respiratoire |

# Conduite à tenir IDE

### *Traitement en urgence*

- Position semi-assise (pour prévenir les régurgitations et les inhalations).
- À jeun.
- *Gestes interdits* : interdiction de prise d'eau, de lait, de produits dits « neutralisants » du caustique, de lavage gastrique, de vomissements provoqués.
- Mise en place d'une voie veineuse périphérique. Parfois nécessité de voie veineuse centrale (dans ce cas au mieux voie jugulaire interne droite).
- Oxygénothérapie nasale.
- Prélèvement d'un bilan préopératoire.
- ECG.
- Prévoir des examens radiologiques : au minimum radiographie de thorax de face.
- Prévoir éventuellement la nécessité d'une corticothérapie IV si œdème laryngé.
- Prévenir le gastro-entérologue et le médecin de garde.

Un transfert dans un centre spécialisé multidisciplinaire (gastro-entérologues endoscopistes, chirurgiens viscéraux, pneumologues, ORL, réanimateurs chirurgicaux) pourra alors être discuté. En l'absence de signes de gravité et en l'absence de complication immédiate, réalisation d'une fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD), qui évaluera la gravité de l'œsophagite (profondeur et étendue des lésions).

# 265. Ulcère gastrique et duodénal

## Physiopathologie

### L'infection à H. pylori

L'infection par *H. pylori* touche plus de 50 % de la population dans le monde. Dans les pays développés, la prévalence de l'infection est de 22 % à l'âge de 20 ans, 65 % à l'âge de 60 ans. L'homme est le seul réservoir du germe. La transmission se fait par les selles ou la salive d'un sujet infecté. La contamination a presque toujours lieu avant l'âge de 5 ans.

### Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et l'aspirine

Leur action passe par une diminution du flux sanguin muqueux, par diminution de la production de prostaglandines (qui ont une action vasodilatatrice).
La prise d'AINS multiplie le risque d'ulcère symptomatique ou d'ulcère compliqué d'hémorragie digestive par 4 par rapport à une population témoin.

## Diagnostic

### Circonstances du diagnostic

Le diagnostic est porté lors d'une fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) pratiquée pour :
- des douleurs épigastriques de type ulcéreux (notées dans seulement {1/3} des cas) : épigastralgies quotidiennes, à type de crampes ou de brûlures, à distance des repas, possiblement avec des irradiations dorsales, parfois soulagées par les repas et/ou les antiacides, évoluant par périodes de rémission ;
- des douleurs atypiques, type dyspepsie haute, inconfort abdominal postprandial ;
- des complications : hémorragie (hématémèse, méléna), anémie ferriprive, sténose antropylorique, perforation.

# Moyens du diagnostic

## La fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) est l'examen clef

### Apports de la FOGD dans la pathologie ulcéreuse

| Apports | Ce qu'elle montre |
|---|---|
| Diagnostique | Montre l'ulcère sous la forme d'une perte de substance de taille variable, de contours plus ou moins réguliers<br>Localise son siège<br>Permet les biopsies en cas d'ulcère gastrique pour éliminer le diagnostic de cancer de l'estomac. Pas de nécessité de biopsies en cas d'ulcère duodénal |
| Pronostique | En cas d'hémorragie, décrit le type d'hémorragie (en jet, en nappe, avec un caillot adhérent, etc.), chaque type ayant un pronostic différent |
| Thérapeutique | En cas d'hémorragie, possibilité de traitement endoscopique (clip, sclérose, électrocoagulation) |

## Diagnostic d'infection à *H. pylori*

### Les différentes méthodes pour diagnostiquer une infection à *H. pylori*

| Méthode | Principes | Avantages<br>Inconvénients<br>Indications préférentielles |
|---|---|---|
| Histologie | Biopsies lors d'une FOGD | Examen de référence lors du premier diagnostic. Permet aussi le diagnostic de gastrite |
| Test à l'uréase (CLO-test) | Transformation de l'urée en ammoniac et $CO_2$ par l'uréase de *H. pylori* | Rapide. Mais nécessité de biopsies |
| Culture | Biopsies puis culture | Chère. Uniquement sur biopsies. Permet l'antibiogramme. Uniquement indiquée en cas d'échec de l'éradication de *H. pylori* |
| Test respiratoire au $C_{13}$ | Élimination du CO marqué par le $C_{13}$ | Examen de référence pour le contrôle de l'éradication. Non invasif. Mais accessibilité limitée |
| Sérologie | Détecte la présence d'IgG anti-*H. pylori* | N'a pas d'intérêt pour le diagnostic d'infection en cours |

## Traitement

### Traitement pour les ulcères en rapport avec une infection à *H. pylori*

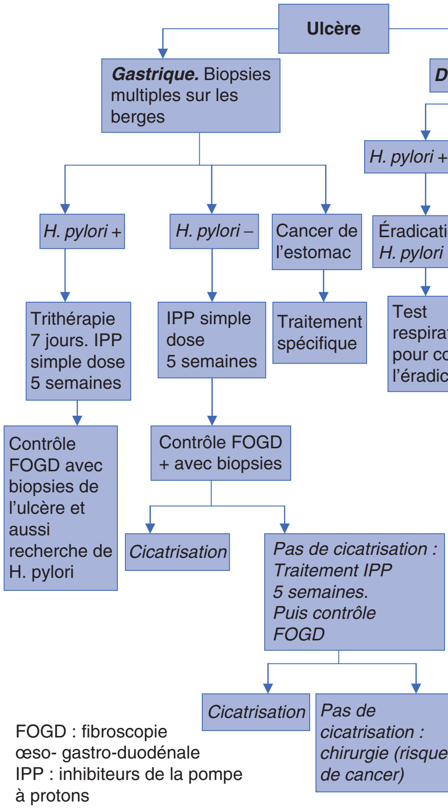



**Figure 265.1.**

L'éradication de *H. pylori* peut être obtenue selon deux schémas :

- soit traitement éradicateur dit séquentiel : deux antibiotiques amoxicilline (2 g/j) de J1 à J5, puis clarithromycine 1 g/j de J6 à J10. Avec inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) double dose durant les 10 jours. Ce schéma est utilisé en première intention en France. Si allergie, l'amoxicilline peut être remplacée par le métronidazole;

- soit traitement éradicateur par association de sous-citrate de bismuth potassique, métronidazole, chlorhydrate de tétracycline (associés dans un comprimé de *Pylera*) avec un IPP.

L'éradication est obtenue dans 90 % des cas. Les causes d'échec sont la non-observance et les résistances aux antibiotiques.
Les indications de la chirurgie sont de plus en plus rares : ulcère gastrique résistant au traitement médical, complications (perforation, hémorragie avec échec du traitement endoscopique, etc.).

### Traitement des ulcères liés aux AINS

En présence de facteurs de risque, prescrire des IPP en association aux AINS ou préférer les coxibs.
Chez un patient sous AINS, en cas d'ulcère gastrique et/ou duodénal ou de complication ulcéreuse, la recherche de *H. pylori* – et si elle est positive, son éradication – sont indiquées.
En prévention, chez les patients traités – ou devant l'être – par des AINS, et s'il existe des antécédents d'ulcère gastroduodénal ou de complications ulcéreuses, la recherche et l'éradication systématique de *H. pylori* sont indiquées.

## Complications

### Hémorragie digestive

Voir fiche *Hémorragie digestive*.

### Perforation

Voir fiche *Péritonite aiguë*. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale. Traitement chirurgical (idéalement sous cœlioscopie) : suture pour l'ulcère du bulbe, excision de l'ulcère si ulcère gastrique. La méthode dite de Taylor est quasiment abandonnée.

### Sténose du pylore

Tableau de vomissements chroniques. Traitement par IPP double dose prolongé. Parfois nécessité d'un traitement endoscopique (dilatation pneumatique), rarement chirurgie.

# 266. Gastrites

## Définition

La gastrite a une définition histologique : atteinte inflammatoire associant à divers degrés lésions de l'épithélium et du chorion.

## Circonstances du diagnostic

- Le plus souvent découverte fortuite lors d'une endoscopie pratiquée pour d'autres raisons (douleurs atypiques par exemple).
- Ulcère gastroduodénal.

## Les gastrites aiguës

- La gastrite aiguë à *H. pylori*. Rare chez l'adulte. Se révèle souvent par des douleurs abdominales intenses après ingestion d'un matériel souillé. Aux biopsies : infiltration majeure à polynucléaires neutrophiles et présence de nombreux *H. pylori* entre les cellules épithéliales et dans le mucus. En l'absence de traitement, évolution systématique en gastrite chronique.
- La gastrite aiguë phlegmoneuse est une forme grave qui, en l'absence de traitement, évolue vers la péritonite. Les bactéries les plus souvent impliquées sont : *E. coli*, staphylocoques, *Proteus*… Le terrain est souvent fragile (dénutrition, immunodépression, etc.).

## Les gastrites chroniques

### Gastrite de type A (auto-immune)

Localisée habituellement au fundus.
Peut conduire dans 20 % des cas à une malabsorption de la vitamine B12 (maladie de Biermer).
Possibilité d'association à des maladies auto-immunes (diabète de type 1, myasthénie, etc.).
Complications possibles : tumeurs endocrines fundiques, adénocarcinome gastrique. Ce qui justifie une surveillance endoscopique.
**Traitement** : injection mensuelle de 1 000 gamma (1 mg) de vitamine B12 à vie.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Gastrite chronique à *H. pylori* (type B)

Très fréquente, près de 30 % de la population adulte française.
Le plus souvent asymptomatique. Parfois, signes cliniques aspécifiques (dyspepsie).
**Traitement** : éradication de *H. pylori.*

# 267. Maladie de Crohn

## Épidémiologie, physiopathologie

Incidence : 7/100 000 habitants.
Gradient nord-sud : incidence plus élevée dans les pays du Nord.
Maladie multifactorielle faisant intervenir flore digestive, génétique, immunologie et environnement.
Le gène NOD2/CARD15 joue un rôle majeur. La protéine NOD2/CARD15 est impliquée dans l'interaction avec certaines bactéries et l'immunité innée.

## Diagnostic

### Circonstances du diagnostic de la maladie de Crohn

Elle se révèle souvent par des signes digestifs. Rarement (10 % des cas), une manifestation extradigestive peut précéder les signes digestifs.

### Maladie de Crohn

| | |
|---|---|
| Manifestations cliniques digestives | Douleurs abdominales constantes<br>Diarrhée chronique +++<br>Syndrome pseudo-appendiculaire<br>Fièvre fréquente<br>Masse abdominale possible<br>Localisation ano-périnéale (révélatrice dans 30 % des cas)<br>Fistules digestives (anale, entéro-entérique, entéro-cutanée, etc.) |
| Topographie et type des lésions | Iléon terminal +++<br>De la « bouche à l'anus ». Plurisegmentaire<br>Discontinue<br>Lésions profondes, transmurales<br>Intervalles de muqueuse saine possibles<br>Abcès<br>Fistule |
| Manifestations extradigestive | Érythème noueux, aphtes buccaux<br>Épisclérite, uvéite antérieure<br>Spondylarthrite ankylosante, arthrites périphériques, ostéoporose |

| | |
|---|---|
| Complications révélatrices de la maladie | Colectasie, rarement<br>Occlusion sur sténose (surtout iléale +++) |
| Coloscopie | Ulcérations aphtoïdes, superficielles ou creusantes<br>Sténoses<br>Fistules<br>Atteinte de l'iléon |
| Histologie | Atteinte transmurale<br>Présence d'ulcérations fissuraires +++<br>Granulomes épithélioïdes fréquents +++ |

### Diagnostic de gravité, histoire naturelle

L'évolution est marquée par des poussées, de périodicité et de gravité imprévisibles. Des complications peuvent révéler la maladie ou survenir lors de son évolution.
Près de 80 % des patients auront durant leur vie, au moins une intervention chirurgicale.
La gravité de la maladie de Crohn est appréciée par différents scores (le plus utilisé est celui de Best ou CDAI) et les données endoscopiques.

### Complications

Les principales complications sont :
- syndrome de l'intestin court dû à des résections itératives ;
- fistule anale, abcès anal, incontinence anale par destruction de l'appareil sphinctérien anal, etc.

## Moyens du diagnostic

Ils reposent sur les données endoscopiques et histologiques.
Parfois, la TDM retrouve un abcès, l'IRM des trajets fistuleux, l'échoendoscopie anale des trajets fistuleux de la région anopérinéale. Le transit du grêle pour explorer notamment la dernière anse iléale est presque abandonné au profit de la vidéocapsule endoscopique (sauf si sténose serrée suspectée, risque alors de blocage de la vidéocapsule avec occlusion) et de l'entéro-scanner.
Lors de la première poussée : coproculture et examen parasitologique des selles (diagnostic différentiel).

## Diagnostics différentiels

Ce sont essentiellement, lors d'une première poussée, les colites d'autres origines :

- bactériennes (*Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*, etc.);
- virales (CMV chez l'immunodéprimé);
- parasitaires (amibiase);
- ischémique (chez le sujet âge);
- médicamenteuses.

## Traitement

### Traitement préventif de la première poussée

En dehors de l'arrêt de la consommation tabagique, il n'existe pas de traitement préventif de la première poussée.

### Traitement des poussées non compliquées légères et modérées de la maladie de Crohn rectocolique

- Dans les formes distales : traitement topique par mésalazine (*Pentasa*, *Rowasa*).

*Si échec* : lavement de corticoïdes.

- Dans les formes étendues : corticoïdes.

### Traitement d'une poussée légère ou modérée de maladie de Crohn iléale

Corticoïde à action topique (budésonide, *Entocort*).

### Traitement des poussées sévères non compliquées de la maladie de Crohn rectocolique

Corticothérapie IV, jeûne, nutrition parentérale. En l'absence d'amélioration au cinquième jour : soit tentative de traitement par anti-TNF-alpha, soit chirurgie (colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie, puis anastomose iléorectale trois mois plus tard).

### Traitement des poussées sévères compliquées (colectasie-perforation)

Chirurgie : colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie.

### Traitement des maladies de Crohn sévères corticorésistantes

Anti-TNF-alpha : infliximab (*Remicade*), adalimumab (*Humira*).

### Traitement des fistules anales de la maladie de Crohn

En fonction du type de fistule, habituellement association infliximab (*Remicade*) et chirurgie.

### Traitement des sténoses iléales de la maladie de Crohn

Uniquement si sténose symptomatique : de préférence, et si possible, dilatation endoscopique ; sinon chirurgie.

### Traitement d'entretien

- Après une première poussée sévère de maladie de Crohn : de plus en plus souvent, introduction d'un anti-TNF-alpha, plus rarement d'un immunosuppresseur (azathioprine, moins souvent 6-mercaptopurine ou méthotrexate).

## Nouveautés dans la prise en charge

De nouvelles molécules devraient apparaître dans les 3 ans. Ce sont des biothérapies qui visent d'autres voies de signalisation cellulaire. Ce sont des anti-intégrines (vedolizumab) ou des anti-cytokines (anti IL12/IL13 etc.). Outre la possibilité d'un spectre d'effets secondaires différents, leur avantage majeur sera leur efficacité dans les formes qui échappent aux anti-TNF-alpha.

# 268. Maladie cœliaque de l'adulte

## Définition

La maladie cœliaque de l'adulte (MCA) est définie par trois critères :
- un syndrome de malabsorption clinique et/ou biologique ;
- une atrophie villositaire totale ou subtotale ;
- une amélioration des signes cliniques, biologiques et histologiques sous régime sans gluten.

## Physiopathologie

Les facteurs toxiques sont les prolamines (gliadines/gluténines) du blé, de l'orge et du seigle. Le caractère toxique est en rapport avec la capacité qu'ont ces protéines de générer une réponse immunitaire intestinale sur un terrain prédisposé (prédisposition génétique).

## La forme symptomatique

La forme symptomatique associe à divers degrés signes digestifs et extradigestifs, et pathologies associées.
**Signes digestifs** : syndrome de malabsorption isolé et souvent ancien, syndrome carentiel, douleurs abdominales. La triade diarrhée, amaigrissement, stéatorrhée est de plus en plus rare, en raison du diagnostic de plus en plus précoce.
**Les signes extradigestifs** sont essentiellement dus au syndrome carentiel et s'améliorent ou disparaissent sous régime sans gluten.
**Les pathologies associées** sont nombreuses. Cinq sont à rechercher systématiquement : cirrhose biliaire primitive, déficit en IgA, dermatite herpétiforme, diabète insulinodépendant, dysthyroïdie.

## Les différentes autres formes cliniques

**La forme silencieuse** est définie par l'absence de signes cliniques, la présence d'anticorps anti-transglutaminase (TG), et des signes histologiques d'intensité variée.

**La forme latente** est définie par l'absence de signes cliniques et biologiques, mais une réponse histologique anormale lors d'une charge en gluten.
La forme latente est découverte lors du dépistage familial ou d'études épidémiologiques sérologiques. Elle peut évoluer vers une forme symptomatique.

## Diagnostic

Il est histologique, obtenu lors de la fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) avec biopsies duodénales. Il repose sur l'association :
- d'une atrophie villositaire totale ou subtotale (indispensable au diagnostic), prédominante au niveau du duodénum;
- d'une augmentation du nombre des lymphocytes intraépithéliaux.

Les examens sérologiques sont les anticorps anti-transglutaminase (IgA) qui ont une bonne spécificité et sensibilité pour suspecter le diagnostic.

## Complications

Il s'agit surtout du lymphome T du grêle : suspecté si présence de douleurs abdominales, masse abdominale, occlusion ou perforation, aggravation clinique malgré un régime sans gluten bien suivi, prurit, fièvre inexpliquée, amaigrissement.
Le régime sans gluten bien suivi pendant plus de cinq ans diminue le risque de survenue du lymphome.

## Traitement, suivi

### Traitement

Il est basé sur l'exclusion complète et définitive du gluten. Ce régime doit être poursuivi à vie car diminuant les risques de survenue de cancers. Il faut une compensation initiale des différentes carences. L'éducation sera faite en milieu spécialisé, avec des rappels fréquents par une diététicienne. Le patient pourra s'inscrire à une association de patients MCA.

### Suivi

Au bout d'un an de régime sans gluten bien suivi, il faut réaliser :
- une FOGD avec biopsies, qui confirme la disparition de l'atrophie villositaire;
- une ostéodensitométrie si ostéopénie sévère présente initialement.

# Conduite à tenir IDE

### *Expliquer la manière de conduire le régime sans gluten*

- Insister sur la nécessité d'un régime sans gluten strict, à vie.
- Avoir une vie la plus proche possible de la normale.
- Maintenir un apport calorique suffisant.
- Surveiller la mention « sans gluten » sur les conditionnements des différents aliments.
- Proscrire toute automédication, certains médicaments contenant du gluten.

#### *Les aides possibles*

- Des rappels fréquents par une diététicienne sont souvent indispensables.
- Il existe plusieurs associations de personnes « maladie cœliaque », qui peuvent conseiller les patients.
- Le patient peut demander une aide forfaitaire mensuelle fournie par l'État, pour le surcoût engendré par l'achat des produits sans gluten.

# 269. Pathologie hémorroïdaire

## Anatomie

Les hémorroïdes internes sont des structures anatomiques normales, présentes dès la naissance. Ce sont des cavités sous-muqueuses remplies de sang, disposées en trois (parfois quatre) coussins, situées au-dessus de la ligne pectinée (replis muqueux divisant l'ampoule rectale en deux zones) et maintenues en place grâce à des fibres musculo-conjonctives les fixant à la face interne du sphincter interne. Elles assurent 20 % de la pression de fermeture du canal anal au repos, et participent à la continence fine. En position genupectorale, les hémorroïdes internes sont décrites par analogie avec la position des aiguilles d'une montre : à 1 h (ou droit postérieur), à 5 h (ou droit antérieur), à 9 h (ou latéral gauche).

## Les signes cliniques des hémorroïdes internes

### Les prolapsus ou procidences hémorroïdaires

Due à la laxité du tissu conjonctif sous-muqueux de soutien, cette procidence définit quatre grades d'hémorroïdes internes. Elle est source de gêne mécanique, de suintements et de brûlures anales.

### Classification des hémorroïdes et symptômes habituels en fonction de leur grade

| Grade (de Goligher) | Examen proctologique | Symptômes habituels |
|---|---|---|
| I | Hémorroïdes congestives non procidentes | Rectorragies |
| II | Hémorroïdes procidentes à l'effort et spontanément réductibles | Prurit anal, rectorragies, procidence, gêne anale |
| III | Hémorroïdes procidentes à l'effort et réductibles uniquement au doigt | Procidence, rectorragies, prurit anal, suintements |
| IV | Hémorroïdes procidentes en permanence et non réductibles par les manœuvres digitales | Rectorragies, procidence, douleurs anales, incontinence anale |

*Méga Guide Stages IFSI*

### Les rectorragies

Typiquement : rectorragies rythmées par la défécation, séparées des selles, peu importantes, sans méléna. Symptômes aspécifiques pouvant se rencontrer au cours de toute pathologie rectale (cancer, rectocolite hémorragique [RCH], etc.). En conséquence, rattacher des rectorragies à une origine hémorroïdaire est un diagnostic d'élimination. Pratiquer une coloscopie en cas de doute et chez tout sujet de plus de 45 ans.

### Autres

Rarement : anémie par carence en fer, incontinence fine (gaz), etc.

## Traitement des hémorroïdes internes

Les hémorroïdes ne représentent aucun risque vital, ni de dégénérescence. Donc, le traitement doit être source d'une mortalité nulle et d'une morbidité la plus faible possible, avec préservation des structures anatomiques nécessaires à la continence fine.

### Traitement des hémorroïdes selon le grade

| | |
|---|---|
| Grades I et II | • Régularisation du transit<br>• Traitement instrumental (privilégier la photocoagulation)<br>*Si échec* : chirurgie |
| Grade III | • Régularisation du transit<br>• Traitement instrumental (privilégier la ligature élastique)<br>*Si échec* : chirurgie |
| Grade IV<br>Anémie ferriprive<br>Association à une fistule, une fissure | • Régularisation du transit<br>• Traitement chirurgical |

### Comparaison des techniques chirurgicales de la maladie hémorroïdaire

| Anopexie circulaire (technique de Longo) | Hémorroïdectomie ouverte de Milligan et Morgan |
|---|---|
| Intervention fonctionnelle (continence anale) | Hémorroïdectomie |
| Indication sélective (grade III, voire IV) | Possible pour tous les grades |
| Ne traite pas les lésions associées (fissure, fistule, etc.) | Possibilité de traiter les lésions associées |

| Douleurs postopératoires peu importantes | Douleurs postopératoires majeures |
|---|---|
| Hospitalisation courte (24–48 h) | Hospitalisation longue : 5–6 jours |
| Peu de soins postopératoires | Délai de cicatrisation : 4 à 6 semaines |

## Les signes cliniques des hémorroïdes externes

### Les douleurs : la thrombose hémorroïdaire externe

C'est une douleur très vive. Une boule douloureuse est palpée à la marge anale. L'examen retrouve une nodosité sous-cutanée bleuâtre, distendant la peau de la marge, avec un ou plusieurs caillots.

### Traitement

Antalgiques (à base d'AINS). Disparition spontanée de la douleur en cinq jours. Il est parfois nécessaire (douleur intense) de pratiquer, après anesthésie locale avec de la *Xylocaïne* adrénalinée, une excision de la thrombose avec ablation du sac hémorroïdaire et évacuation du caillot.

# 270. Rectocolite hémorragique (RCH)

## Épidémiologie, physiopathologie

Incidence : 10/100 000 habitants.
Gradient nord-sud : incidence plus élevée dans les pays du Nord.
Maladie multifactorielle faisant intervenir : flore digestive, génétique, immunologie, environnement.

## Diagnostic

### Circonstances du diagnostic de la RCH

Elle se révèle surtout par les signes digestifs.

#### Manifestations cliniques digestives

- Douleurs abdominales rares.
- Rectorragies +++.
- Syndrome dysentérique +++.
- Fièvre rare (formes compliquées).
- Pas de manifestations anopérinéales. Pas de fistules.

#### Manifestations extradigestives préférentielles

- Cholangite sclérosante primitive.
- *Pyoderma gangrenosum.*
- Anémie hémolytique.

#### Complications révélatrices de la maladie

- Colectasie +++.
- Ni fistule, ni abcès.

#### Topographie des lésions

- Rectum toujours atteint +++.
- Progression du rectum au cæcum.
- Continue.
- Monomorphe.

- Lésions superficielles (sauf formes graves).
- Pas d'intervalles de muqueuse saine.

### Manifestations extradigestives possibles

- Érythème noueux, aphtes buccaux, dermatose neutrophilique.
- Épisclérite, uvéite antérieure.
- Spondylarthrites ankylosantes, arthrites périphériques, ostéoporose.
- Thromboses veineuses profondes.

### Coloscopie

- Aspect granité, congestif, hémorragique.
- Fragilité muqueuse.
- Sténose très rare, pas de fistule.
- Iléon : normal.

### Histologie

- Atteinte non transmurale.
- Perte de la mucosécrétion ++.
- Abcès cryptiques fréquents +++.
- Absence de granulome +++.

## Diagnostic de gravité, histoire naturelle

L'évolution est marquée par des poussées, de périodicité et de gravité imprévisibles. Des complications peuvent révéler la maladie ou survenir lors de son évolution.
La gravité de la RCH est appréciée sur un score clinico-biologique (score de Truelove) et les données endoscopiques.

## Complications

La complication le plus à redouter est la colectasie (ou mégacôlon toxique).

## Moyens du diagnostic

Ils sont essentiellement fondés sur les données endoscopiques et histologiques.

## Diagnostics différentiels

Ce sont essentiellement, lors d'une première poussée, les colites d'autres origines :
- bactériennes (*Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*, etc.) ;
- virales (cytomégalovirus [CMV] chez l'immunodéprimé) ;

- parasitaires (amibiase) ;
- ischémique (chez le sujet âgé), etc.

## Traitement

### Traitement préventif de la première poussée

Il n'y a pas de traitement préventif de la première poussée.

### Traitement des poussées non compliquées légères et modérées de la RCH

- Dans les formes distales : traitement topique par mésalazine (*Pentasa*, *Rowasa*).

*Si échec* : lavement de corticoïdes.

- Dans les formes étendues : mésalazine orale.

*Si échec* : corticothérapie systémique *per os*.

### Traitement des poussées modérées à sévères non compliquées de la RCH

Corticothérapie IV, jeûne, nutrition parentérale.
En l'absence d'amélioration au cinquième jour : soit tentative de traitement par ciclosporine (ou anti-TNF-alpha), soit chirurgie (colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie, puis anastomose iléo-anale ou iléorectale trois mois plus tard).

### Traitement des poussées sévères compliquées (colectasie-perforation)

Chirurgie en urgence : colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie. Pas de corticothérapie.

### Traitement d'entretien

Après une première poussée légère à modérée de RCH : mésalazine.

## Surveillance

Après huit ans d'évolution de la RCH, s'il s'agit d'une forme avec pancolite : coloscopie totale régulière (tous les deux ou trois ans) avec colorations (chromoendoscopie) et biopsies étagées pour dépister des lésions de dysplasie. Si dysplasie sévère : colectomie totale. L'existence d'une cholangite sclérosante primitive associée à la RCH augmente encore plus le risque de cancer.

# 271. Pancréatite aiguë

## Définition

La pancréatite aiguë est une inflammation du pancréas qui peut aller de l'infiltration par des cellules inflammatoires jusqu'à la nécrose totale de la glande pancréatique et des tissus avoisinants.

## Épidémiologie, étiologies

### Les principales causes sont l'intoxication alcoolique et la lithiase biliaire

| Étiologies | Pourcentage des pancréatites aiguës |
|---|---|
| Lithiase biliaire | 40 % |
| Alcool | 37 % |
| Métabolique (hypercalcémie, hypertriglycéridémie) | 3 % |
| Médicamenteuse | 2 % |
| Obstructive (obstruction des canaux pancréatiques par une tumeur bénigne ou maligne) | 1 % |
| Malformation (pancréas divisum, pancréas annulaire) | 1 % |
| Autres :<br>• postopératoire<br>• infectieuses : oreillons, ascaris, leptospirose, etc.<br>• dans le cadre de maladies systémiques : lupus érythémateux aigu disséminé (LEAD), pancréatite aiguë nécrosante (PAN), Gougerot-Sjögren, etc. | 3 % |
| Pancréatite aiguë sans aucune cause retrouvée | 10 % |

## Diagnostic

### Diagnostic positif

La présence de douleurs typiques associées à un taux de lipasémie supérieur à 3 N suffit à porter le diagnostic de pancréatite aiguë.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Circonstances du diagnostic

Devant des douleurs abdominales typiques : épigastriques, intenses, d'apparition récente, rapidement progressives, à irradiations postérieures, transfixiantes (« en coup de poignard »), parfois soulagées par la position en antéflexion du tronc (« en chien de fusil »), exacerbées par l'alimentation, souvent associées à des vomissements et un iléus réflexe.

## Moyens du diagnostic

### Biologie

Élévation de la lipasémie, supérieure à 3 N.

### Imagerie

TDM temps artériel : pancréatite aiguë avec coulée de nécrose (figure 271.1) :

- pratiquée 48 à 72 h après le début des signes cliniques (si trop précoce : risque de sous-évaluation des lésions);

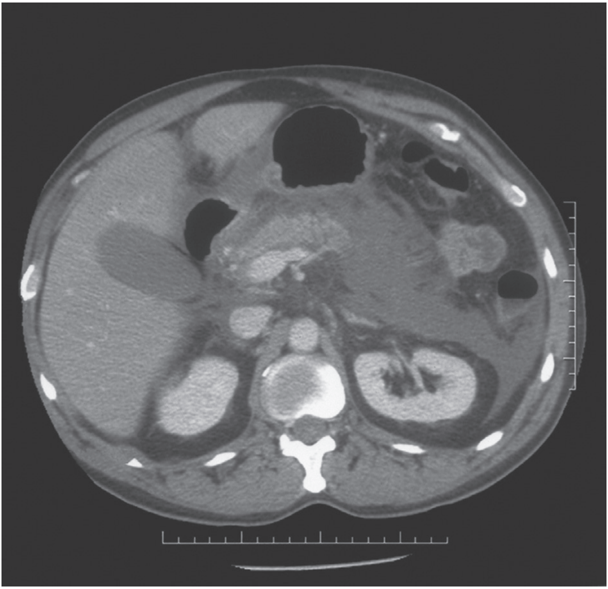


**Figure 271.1. TDM. Pancréatite aiguë avec coulée de nécrose.**

- répétée tous les 10-15 jours si la pancréatite est initialement sévère ou en cas d'aggravation clinique et/ou biologique ;
- évalue le pourcentage et le nombre des coulées de nécrose, qui sont des critères pronostiques (score radiologique de Balthazar, voir tableau plus bas).

### Diagnostic de sévérité (ou de complication), évolution, définitions

| | Pancréatite aiguë grave | Pancréatite aiguë bénigne |
|---|---|---|
| Nécrose pancréatique | Oui | Non |
| Complication locale (par exemple abcès) | Possible | Non |
| Défaillance viscérale | Possible | Non |
| Mortalité | Jusqu'à 17 % | <1 % |

## Évaluation du pronostic

### Critères cliniques et biologiques

Score de Ranson, qui a une bonne valeur prédictive négative mais ne peut être calculé qu'une seule fois dans les 48 premières heures. Il est le plus répandu. Si le score est supérieur à 3 : pancréatite aiguë grave.

### Score de Ranson (chaque facteur est affecté d'un coefficient 1)

| À l'admission | À la 48$^{e}$ heure |
|---|---|
| Âge >55 ans<br>Leucocytes >16 000/mm$^3$<br>Glycémie >11 mmol/L<br>LDH >1,5 N<br>ASAT >6 N | Chute de l'hématocrite de plus de 10 %<br>Élévation de l'urée sanguine >1,8 mmol/L<br>$PaO_2$ <60 mmHg<br>Calcémie <2 mmol/L<br>Chute des bicarbonates <4 mEq/L<br>Séquestration liquidienne >6 L |

ASAT : aspartate aminotransférase, LDH : lacticodéshydrogénase, $PaO_2$ : pression partielle du sang artériel en oxygène

## Score tomodensitométrique de Balthazar

| A = pancréas normal | 0 pt | Pas de nécrose | 0 pt |
|---|---|---|---|
| B = pancréas œdématié | 1 pt | Nécrose < 30 % de la glande | 2 pts |
| C = inflammation de la graisse péripancréatique | 2 pts | Nécrose : 30 à 50 % de la glande | 4 pts |
| D = présence d'une coulée de nécrose | 3 pts | Nécrose > 50 % de la glande | 6 pts |
| E = présence de plusieurs coulées de nécrose | 4 pts | | |
| Maximum : 10 points | | | |

## Mortalité en fonction du score de Balthazar

| Score de Balthazar | Taux de mortalité |
|---|---|
| 0 à 3 | 3 % |
| 4 à 6 | 6 % |
| 7 à 10 | 17 % |

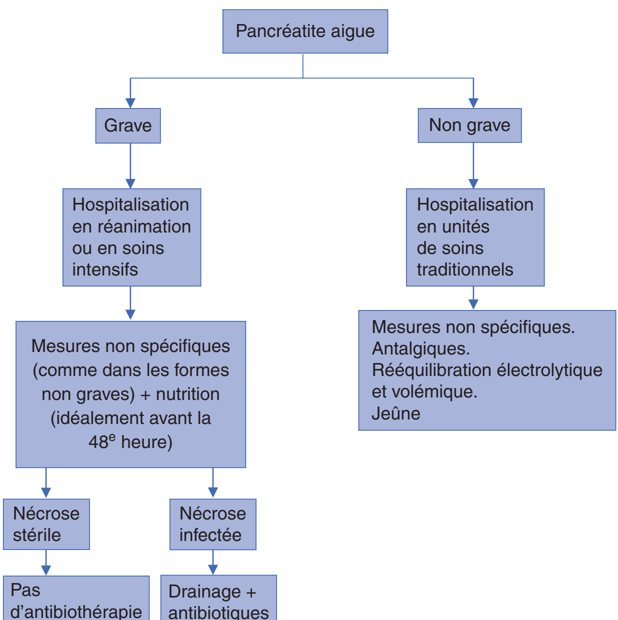



**Figure 271.2.**

## Traitement

### Formes non compliquées

- Surveillance en unité de soins traditionnelle.
- Maintien d'un équilibre électrolytique et volémique.
- Jeûne (habituellement de trois jours). La réalimentation est reprise 48 h après la disparition des douleurs sans antalgiques.
- Antalgiques à base de paracétamol ou de morphine (AINS et salicylés à éviter en raison de leur toxicité rénale potentielle).
- Pas antibioprophylaxie, ni d'antisécrétoires gastriques, ni d'extraits pancréatiques.

### Traitement des formes graves

Mêmes principes de base que les formes non compliquées, avec quelques particularités.

**Nutrition artificielle**, avec dans cette indication des apports caloriques multipliés d'un coefficient 1,5 par rapport à la dépense énergétique de repos (état d'hypercatabolisme). Privilégier toujours la voie entérale (sonde nasogastrique), mise en place le plus tôt possible, c'est-à-dire dans les 48 h suivant l'admission.

Pas d'antibioprophylaxie.

### Cas particulier de la pancréatite aiguë biliaire

Même traitement que les autres étiologies de pancréatite aiguë.

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) avec sphinctérotomie endoscopique en urgence (dans les 48 h) n'est indiquée que si ictère obstructif et/ou angiocholite.

# 272. Pancréatite chronique

## Définition, épidémiologie, étiologies, anatomopathologie

La pancréatite chronique se définit comme une inflammatoire chronique conduisant à une fibrose du parenchyme et à une destruction progressive de la glande pancréatique.
La première cause (90 % des cas) de pancréatite chronique est l'intoxication alcoolique chronique. Pour aboutir à une pancréatite chronique, l'intoxication doit être importante (>100 g d'alcool/jour) et prolongée (15–20 ans chez l'homme).
Les autres causes de pancréatite chronique sont rares : métaboliques (hypercalcémie, surtout par hyperparathyroïdie), génétiques…

## Diagnostic

Théoriquement le diagnostic nécessite une biopsie du pancréas pour obtenir une histologie. Cet examen n'est jamais pratiqué du fait de sa difficulté et de ses risques (fistule pancréatique notamment). Le diagnostic est donc surtout porté sur des critères radiologiques (présence de calculs pancréatiques).

### Circonstances du diagnostic

**Circonstances du diagnostic de pancréatite chronique**

| Signes cliniques | Caractéristiques | Fréquence |
|---|---|---|
| Douleurs abdominales | Durant quelques heures à quelques jours<br>Épigastriques<br>À irradiations postérieures<br>Aggravées par l'alimentation<br>Avec comme position antalgique une antéflexion du tronc (« en chien de fusil ») | +++ |
| Poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique | | ++ |

| Signes cliniques | Caractéristiques | Fréquence |
|---|---|---|
| Diabète insulinodépendant ou non | Nécessité de l'insuline en fonction de l'évolution avec destruction progressive du pancréas endocrine | ++ |
| Insuffisance pancréatique exocrine | Avec diarrhée et stéatorrhée. Par destruction progressive du pancréas exocrine | ++ |

### Moyens du diagnostic

L'abdomen sans préparation (ASP) et l'échographie abdominale ne sont pas assez performants pour le diagnostic.
L'examen de première intention est la TDM abdominale avec coupes fines sur le pancréas.
Le dosage de l'élastase 1 fécale est celui de 1re intention pour porter le diagnostic d'insuffisance pancréatique exocrine. Dans ce cas, le dosage est effondré. Ce dosage a la particularité de ne pas être modifiée par la prise d'extraits pancréatiques et sa simplicité (nécessitée d'un échantillon de 100 g de selles).

## Complications

Les complications potentielles sont :
- l'insuffisance pancréatique endocrine (diabète) ;
- l'insuffisance pancréatique exocrine (diarrhée chronique avec stéatorrhée) ;
- les pseudokystes, qui peuvent se compliquer de compression des organes de voisinage (duodénum, voie biliaire principale), d'hémorragie intrakystique, d'infection (abcès), de rupture (dans le péritoine) ;
- les douleurs pancréatiques.

## Traitement

### Traitement des douleurs

- En premier lieu, éliminer les autres diagnostics possiblement à l'origine des douleurs : pseudokyste, ulcère peptique, sténose biliaire, sténose duodénale, cancer du pancréas.
- Puis arrêt de l'intoxication alcoolique, et antalgiques de niveau 1, 2 ou 3.
- En cas d'échec : plusieurs possibilités en fonction de la localisation des calculs pancréatiques :

– si calculs intracanalaires et alors potentiellement à l'origine des douleurs : désobstruction du canal de Wirsung par extraction endoscopique ;
– si pas de calculs intracanalaires : alcoolisation des plexus cœliaques sous échoendoscopie.

- En cas d'échec : chirurgie, habituellement dérivation wirsungo-jéjunale.

### Traitement de l'insuffisance pancréatique exocrine

Nécessité du traitement en raison des conséquences nutritionnelles et vitaminiques.
Extraits pancréatiques gastroprotégés, avec comme but la disparition de la stéatorrhée (qui est obtenue dès qu'un débit d'enzymes pancréatiques équivalent à 10 % du débit normal est obtenu dans le duodénum). Il faut débuter par 25 000 unités de lipase au début de chaque repas.

### Traitement des pseudokystes

Il peut être endoscopique (drainage kystogastrique ou kystoduodénal) ou chirurgical.
Le traitement radiologique en urgence, avec embolisation, est réservé aux pseudokystes hémorragiques.

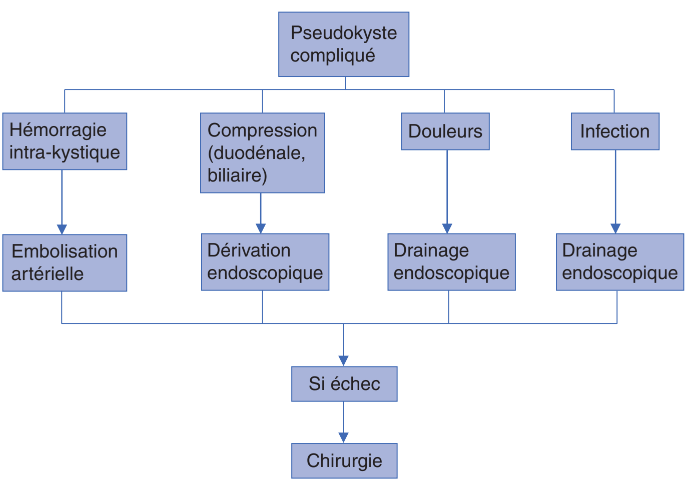



**Figure 272.1.**

# 273. Lithiase biliaire et ses complications

## Définitions, épidémiologie, histoire naturelle

**Le calcul** est une concrétion solide formée dans un canal, une voie excrétrice ou un organe creux.
**La lithiase** définit la présence d'un ou de plusieurs calculs.
**La lithiase biliaire** est de nature cholestérolique dans 80 % des cas, pigmentaire dans 20 % des cas.

### Facteurs de risque de la lithiase cholestérolique

Les principaux facteurs de risque de calcul cholestérolique sont :
- l'obésité ;
- le sexe féminin ;
- les médicaments (œstrogènes, ciclosporine, somatostatine, nutrition parentérale totale) ;
- la grossesse.

### Facteurs de risque de la lithiase pigmentaire

Ils sont de deux types.
**Pigmentaire noire** : favorisée par l'hémolyse chronique (thalassémie, drépanocytose) et la cirrhose.
**Pigmentaire brune** : favorisée par la stase dans la voie biliaire en rapport avec une sténose (acquise ou non) ou une anomalie congénitale du cholédoque.

## Histoire naturelle de la lithiase vésiculaire

La lithiase biliaire est asymptomatique dans 90 % des cas.

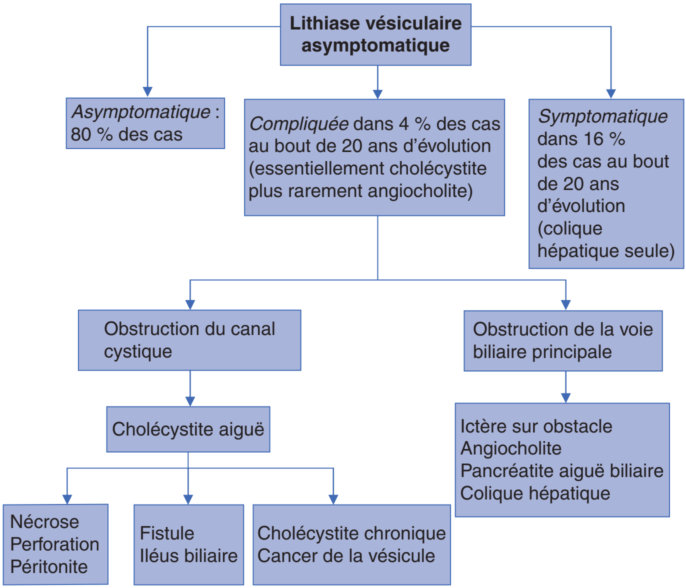



**Figure 273.1.**

## Diagnostic

### Circonstances du diagnostic

Le plus souvent la patiente est asymptomatique et le calcul est de découverte fortuite en échographie (pratiquée pour un autre motif). Le calcul est alors unique ou multiple, hyperéchogène, mobile, déclive dans la vésicule, avec un cône d'ombre postérieur.
Parfois il y a une douleur de colique hépatique : intense, brutale, avec un pic en moins de 1 h, de siège épigastrique, irradiant à l'épaule droite, entraînant une inhibition respiratoire, pouvant être soulagée par les antispasmodiques, fréquemment associée à des vomissements, durant de 20 min à 6 h.

Parfois le calcul se révèle lors de complications (cholécystite aiguë, angiocholite, etc.).

### Moyens du diagnostic

L'échographie est la pièce centrale du diagnostic. Le calcul vésiculaire est vu dans 90 % des cas, celui du cholédoque dans 70 % des cas.
La voie biliaire principale est mieux explorée par l'échoendoscopie et/ou la cholangio-IRM.
La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) n'est pratiquée qu'à visée thérapeutique.

## Complications et traitement

La lithiase vésiculaire asymptomatique n'est responsable d'aucun signe clinique ni biologique. Aucun argument ne peut prédire la survenue de complications. Donc, ni traitement, ni surveillance.

### Obstruction du canal cystique

L'obstruction du canal cystique peut être responsable d'une douleur de colique hépatique. Le traitement est la cholécystectomie, au mieux par voie cœlioscopique. Lors de ce geste une vérification de la voie biliaire principale peut être effectuée (par cholangioscopie ou cholangiographie).

### Cholécystite aiguë lithiasique

La cholécystite aiguë lithiasique est l'inflammation aiguë de la vésicule. Celle-là peut aller de l'hydrocholécyste à la cholécystite gangreneuse ou à la perforation avec péritonite biliaire ou fistule cholécysto-duodénale. Le tableau est celui d'une fièvre plus ou moins élevée, sans ictère, avec colique hépatique.
**Le diagnostic** est échographique :

- épaississement de la paroi vésiculaire >5 mm ;
- aspect de « double contour » de la paroi ;
- point douloureux électif lors du passage de la sonde d'échographie.

**Le traitement** est médico-chirurgical. Dans les cholécystites aiguës de gravité faible ou modérée (c'est-à-dire sans dysfonction d'organe) : antibiothérapie pendant 48 h (amoxicilline-acide clavulanique ou pipéracilline ou ceftriaxone associée au métronidazole) puis cholécystectomie (si possible par voie cœlioscopique) au mieux 72 h après l'instauration du traitement médical. Dans les formes sévères (c'est-à-dire avec au moins une dysfonction d'organe) : antibiothérapie avec cholécystostomie (drainage par voie percutanée sous TDM).

## Obstruction de la voie biliaire principale (VBP)

### L'ictère obstructif

L'ictère obstructif peut être associé ou non à une colique hépatique.
**Le traitement** peut être la :

- cholécystectomie et l'extraction des calculs par voie cœlioscopique ;
- sphinctérotomie avec extraction du ou des calculs lors de la CPRE, puis la cholécystectomie dans un second temps.

### L'angiocholite aiguë

L'angiocholite aiguë est l'infection de la VBP et des voies biliaires intra-hépatiques avec diffusion septicémique des germes. Typiquement, de manière chronologique en 48 heures : colique hépatique, fièvre avec frissons, ictère.
**Le traitement** varie en fonction de la gravité de l'angiocholite.

- Critères de gravité présents : antibiothérapie et CPRE et extraction des calculs en urgence puis cholécystectomie dans un deuxième temps.
- Critères de gravité absents : antibiothérapie (identique à celle de la cholécystite aiguë) puis soit « tout chirurgical », soit « mixte » (CPRE puis cholécystectomie).

# 274. Maladie alcoolique du foie

## Les différentes lésions

L'intoxication alcoolique chronique peut être responsable de lésions hépatiques initialement réversibles (stéatose, hépatite alcoolique aiguë) puis irréversibles (fibrose et au stade ultime la cirrhose).

### Les signes d'intoxication alcoolique

#### Intoxication alcoolique aiguë

- Faciès rouge.
- Agitation ou torpeur.
- Conjonctives rouges.

#### Intoxication alcoolique chronique

- Hypertrophie parotidienne bilatérale.
- Maladie de Dupuytren.

#### Syndrome de sevrage

- Signes adrénergiques de pré-*delirium tremens* : agitation, tachycardie, sueurs, HTA.
- Hallucinations dans le cadre du delirium tremens.

## La stéatose

### Définition

C'est l'accumulation de graisses (essentiellement des triglycérides) dans les hépatocytes, visibles en histologie. La stéatose est la manifestation hépatique la plus fréquente et la plus précoce de la maladie alcoolique du foie.

### Données cliniques

La stéatose pure est habituellement asymptomatique. Il existe parfois une hépatomégalie lisse, à bord inférieur mousse.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examens complémentaires

#### À la biologie

- Augmentation de la gamma-glutamyl transpeptidase ($\gamma$ GT) (signe le plus fréquent), habituellement supérieure à 5 N.
- Aspartate aminotransférases (ASAT) élevées dans 85 % des cas, mais presque toujours inférieures à 5 N.
- L'albumine, la bilirubine, et le taux de prothrombine (TP) sont normaux.

#### À l'échographie

Le foie est de volume normal ou augmenté. Il est hyperéchogène, avec un aspect de « foie brillant », de manière homogène ou hétérogène. La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de stéatose est de 94 % et la spécificité de 84 %.

#### La ponction-biopsie hépatique (PBH)

Elle est rarement pratiquée. Elle apporte le diagnostic de certitude en montrant les dépôts de graisse.

### Traitement

Après avoir éliminé d'autres complications en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique (cancers épidémiologiquement associés tels que cancer ORL, artériopathies, etc.) :
- conseiller un sevrage alcoolique qui aboutit à une normalisation des signes cliniques, biologiques et histologiques en une à six semaines ;
- prescrire une vitaminothérapie B pour prévenir les complications du sevrage.

## L'hépatite alcoolique aiguë (HAA)

### Définition

Elle est histologique, devant l'association de deux signes :
- souffrance hépatocytaire (ballonisation hépatocytaire et nécrose hépatocytaire) ;
- infiltrat à polynucléaires neutrophiles au voisinage des hépatocytes en souffrance.

### Index de Maddrey de l'HAA

La gravité est évaluée par un indice pronostique : l'index de Maddrey. Cet indice sépare deux formes : mineure et majeure, aux pronostics et aux traitements radicalement différents.

L'index de Maddrey est calculé par la formule :
[(TP malade - TP témoin) × 4,6] + (bilirubine/17,6)
Le TP est exprimé en secondes (s) et la bilirubine en micromoles (µmol).
L'HAA est considérée comme grave :
- si l'indice de Maddrey est supérieur ou égal à 32, et/ou
- s'il existe une encéphalopathie.

## Données cliniques, examens complémentaires, traitement

### Les deux formes d'HAA

| | HAA mineure | HAA majeure ou grave |
|---|---|---|
| Signes cliniques | Asymptomatique<br>Parfois subictère<br>Signes d'intoxication alcoolique aiguë et/ou chronique | Ictère<br>Parfois encéphalopathie<br>Signes d'HTP<br>Signes d'intoxication alcoolique aiguë et/ou chronique<br>Signes d'insuffisance hépatocellulaire |
| Signes biologiques | ASAT élevées<br>γGT élevées<br>TP normal | ASAT élevées<br>γGT élevées<br>TP souvent bas<br>Hypoalbuminémie<br>Bilirubine élevée |
| Pronostic | Bon. Guérison sans séquelles ou parfois une fibrose hépatique cicatricielle | Mauvais. Mortalité à 50 % à six mois |
| Traitement | Obtenir le sevrage<br>Vitaminothérapie B | Instauration d'une corticothérapie systémique<br>Sevrage alcoolique<br>Vitaminothérapie B<br>Parfois, dans les formes résistantes à la corticothérapie, discussion d'une transplantation hépatique |

# 275. Cirrhose et ses complications

## Définition, anatomopathologie, physiopathologie

La cirrhose est définie par une atteinte diffuse du parenchyme hépatique caractérisée par une fibrose annulaire, avec des nodules de régénération et des modifications de la vascularisation.
À l'examen macroscopique, le foie peut être hypertrophique (pesant 2 à 3 kg) ou atrophique (pesant moins de 1 kg). La consistance du foie est dure avec une surface irrégulière.
Quelle que soit l'étiologie de la cirrhose, la caractéristique est un excès de fibrogenèse, (avec modification de la matrice extracellulaire qui devient fibreuse) et une insuffisance de dégradation (fibrolyse) de cette matrice.

## Histoire naturelle, évolution histologique, conséquences

Progressivement, le parenchyme hépatique va disparaître, avec des zones de plus en plus étendues de fibrose, avec absence d'hépatocytes. Cette évolution histologique est la cause de l'aggravation de l'hypertension portale (HTP) (par la fibrose extensive) et de l'insuffisance hépatocellulaire (par manque de cellules hépatiques). Lorsque l'HTP sera trop sévère, une décompensation surviendra sur le mode d'une ascite ou d'une rupture de varices œsophagiennes.
Le foie remanié du cirrhotique est un état précancéreux, terrain du carcinome hépatocellulaire (CHC).

## Étiologies

### Principales causes de cirrhose en France

| Étiologies | Proportion |
|---|---|
| Alcool | 60 % |
| Hépatite C | 20 % |
| Hépatite B | 5 % |

*Méga Guide Stages IFSI*

| Étiologies | Proportion |
|---|---|
| Hémochromatose génétique | 2 % |
| Hépatite auto-immune | < 1 % |
| Cirrhose biliaire primitive | < 1 % |
| Médicamenteuse | < 1 % |
| Stéatohépatite non alcoolique (NASH) | < 1 % |

## Diagnostic de la cirrhose compensée

### Principaux arguments pour le diagnostic de cirrhose

| Les différents arguments | Détails |
|---|---|
| Signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire | Hépatomégalie dure à bord inférieur tranchant<br>Angiomes stellaires > 5<br>Ictère<br>Astérixis<br>Érythrose palmaire<br>Hypogonadisme |
| Signes d'hypertension portale | Splénomégalie<br>Circulation veineuse collatérale abdominale |
| Signes biologiques | Baisse du TP avec baisse du facteur V<br>Hypoalbuminémie<br>Bloc bêta-gamma |
| Les différents arguments | Détails |
| Signes échographiques | Foie à contours bosselés<br>Augmentation du calibre de la veine porte<br>Présence de veines collatérales porto-systémiques<br>Splénomégalie<br>Ascite débutante |
| Signes endoscopiques | Varices œsophagiennes<br>Varices cardio-tubérositaires<br>Gastropathie d'HTP |

TP : taux de prothrombine

## Les stades de sévérité de la cirrhose

**Classification de Child-Pugh *Stade A* : 5, 6. *Stade B* : 7, 8, 9. *Stade C* : 10 à 15**

| | 1 point | 2 points | 3 points |
|---|---|---|---|
| Encéphalopathie | Absente | Modérée | Invalidante |
| Ascite | Absente | Discrète | Modérée |
| Albumine | > 35 g/L | 28-35 g/L | < 28 g/L |
| Bilirubine | < 35 µmol/L | 35-60 µmol/L | > 60 µmol/L |
| TP | > 50 % | 40-50 % | < 40 % |

## Prise en charge de la cirrhose non compliquée

La suppression de la cause à l'origine des lésions cirrhotiques (arrêt de la consommation d'alcool, de la réplication virale, etc.) peut améliorer considérablement la fibrose, et en tout cas arrêter son extension.
Dépistage du CHC : échographie hépatique/six mois.
Dépistage des varices œsophagiennes (VO) (FOGD une fois par an) et traitement préventif de leur rupture si VO de grade II-III (bêtabloquants ou ligature).

## Complications de la cirrhose et leurs traitements

La cirrhose est dite décompensée lorsqu'une complication survient.

### Ascite

Complication la plus fréquente de la cirrhose.
Complication grave, avec une probabilité de survie d'une cirrhose avec ascite autour de 50 % à deux ans.
**Traitement préventif** : il n'y a pas de traitement préventif d'une première décompensation ascitique.
**Traitement de la première poussée d'ascite** : détaillé dans la fiche Ascite. Le but est d'obtenir une qualité de vie acceptable et de prévenir les complications (infection du liquide, notamment).

### Ascite réfractaire

Voir fiche *Ascite*.
**Le traitement** est fonction de la gravité de la cirrhose et du terrain. Il va des ponctions évacuatrices itératives au shunt porto-cave par voie transjugulaire (TIPS) voire à la transplantation hépatique (TH).

## Encéphalopathie hépatique (EH)

Définie comme l'ensemble des modifications neuropsychiatriques en rapport avec l'insuffisance hépatique.

### Classification de l'encéphalopathie hépatique

| | |
|---|---|
| Stade I | Inversion du rythme jour/nuit. Astérixis*. Absence de troubles de la conscience |
| Stade II | Confusion mentale. Astérixis toujours présent |
| Stade III | Léthargie. Somnolence. Signes pyramidaux |
| Stade IV | Coma hépatique |

* Mouvements saccadés et brusques de la main

Le traitement préventif est basé sur l'interdiction des sédatifs (benzodiazépines par exemple), et l'administration systématique lors de l'hémorragie digestive de lactulose, *per os* ou en lavement.
Le traitement spécifique est celui de la cause de la décompensation (par exemple infection), associé aux disaccharides non absorbables de synthèse comme le lactulose (*Duphalac*).

## Hémorragie digestive

Voir fiche *Hémorragie digestive*.
Seconde cause de mortalité chez le cirrhotique.
En rapport avec une rupture de VO dans 70 % des cas.

## Syndrome hépatorénal (SHR)

Insuffisance rénale souvent déclenchée par un ou plusieurs facteurs précipitants (infection, hémorragie digestive, etc.). Le SHR est le témoin d'une HTP sévère, et est de très mauvais pronostic.
**Le traitement préventif** est l'éviction de toute prise de produit néphrotoxique en cas de cirrhose.
**Le traitement d'attente** est la terlipressine (*Glypressine*) associée à une expansion volémique par de l'albumine, ou encore le TIPS.
Le traitement curatif est la TH.

## Infections du liquide d'ascite (ILA)

Le diagnostic est porté à la ponction d'ascite, devant un nombre de polynucléaires neutrophiles supérieur ou égal à 250/mm$^3$ et/ou présence d'un germe à l'examen direct et/ou à l'asciculture.

**Le traitement préventif** est l'antibioprophylaxie primaire chez tout cirrhotique avec ascite et un taux de protides dans l'ascite inférieur à 10 g/L.

### Carcinome hépatocellulaire (CHC)

Voir *Cancérologie*.

## Indications de la transplantation hépatique (TH)

La TH est à envisager chez le cirrhotique lorsque le pronostic vital paraît menacé dans un délai d'un à deux ans.
La TH est surtout pratiquée chez les patients Child-Pugh C, ou à un stade plus précoce (Child-Pugh A ou B) en cas d'antécédents d'ILA, d'épisodes d'encéphalopathies spontanées, de petit CHC, de SHR.

# 276. Hépatites virales

## Généralités

### Circonstances de diagnostic

- Hépatite aiguë symptomatique.
- Hépatite fulminante ou subfulminante.
- Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet symptomatique ou asymptomatique.
- Au stade de cirrhose compensée ou décompensée.
- Dans le cadre d'un dépistage systématique (don de sang par exemple).

### Les différents virus « classiques » ou alphabétiques A, B, C, D, E

### Caractéristiques des virus « alphabétiques »

| | Hépatite aiguë | Hépatite fulminante | Hépatite chronique | Incubation (moyenne) | Mode de contamination |
|---|---|---|---|---|---|
| **HAV** | +++ | 0,01 % | 0 % | 15 à 50 j (*30 j*) | Orofécale |
| **HBV** | +++ | 0,1 % | 8 % | 20 à 180 j (*70 j*) | Parentérale, sexuelle, périnatale |
| **HCV** | + | <0,1 % | 70 % | 14 à 180 j (*50 j*) | Parentérale |
| **HDV** | + | 5 % | 2 % si co-infection 98 % si surinfection | Fonction de HBV | Parentérale, sexuelle, périnatale |
| **HEV** | ++ | 5 % | Exceptionnel, uniquement si immunodéprimé | 14 à 60 j (*40 j*) | Orofécale |

HAV, HBV, HCV, HDV et HEV : virus de l'hépatite A, B, C, D et E

### Les virus non alphabétiques

Ce sont essentiellement le virus d'Epstein-Barr (EBV), le cytomégalovirus (CMV) et les *Herpes simplex* virus 1 et 2 (HSV1 et HSV2).

## Hépatites virales aiguës

### Hépatite virale aiguë non grave

Dans 90 % des cas les hépatites virales aiguës sont totalement asymptomatiques.
**La forme clinique** symptomatique est typiquement dite « forme ictérique » et composée de trois étapes :
- préictérique (de quatre à dix jours) avec syndrome pseudogrippal, parfois urticaire et arthralgies ;
- ictérique avec urines foncées et selles décolorées ;
- résolutive avec disparition progressive de l'ictère en 15 à 40 jours.

**Traitement** spécifique uniquement en cas d'hépatite C aiguë : interféron alpha (IFN-alpha) associé à la ribavirine. Pour les autres virus : pas de traitement spécifique.

### Hépatite virale aiguë grave

Toutes les hépatites aiguës (virales ou non) peuvent potentiellement être à l'origine d'hépatites virales graves.
La prise en charge s'effectue dans un service spécialisé, avec parfois nécessité, en cas d'hépatite fulminante, d'une transplantation hépatique.

### Diagnostic biologique d'une hépatite aiguë, guérison

| Type d'hépatite | Diagnostic | Critères de guérison |
|---|---|---|
| Hépatite aiguë HAV | IgM anti-HAV | IgG anti-HAV |
| Hépatite aiguë HBV | IgM anti-HBc, Ag HBs, ADN HBV | Ac anti-HBs |
| Hépatite aiguë HCV | PCR HCV positive | PCR HCV négative |
| Hépatite aiguë D co-infection | IgM anti-HBc, Ag HBs, IgM anti-HDV | Ac anti-HBs |
| Hépatite aiguë HDV surinfection | Ag HBs, IgM anti-HDV | Ac anti-HBs |
| Hépatite aiguë HEV | IgM anti-HEV | IgG anti-HEV |

Ac : anticorps, Ag : antigène, HBs/HBc : antigènes de HBV (HBs : antigène de surface, HBc : antigène profond), IgG/IgM : immunoglobuline G/M, PCR : *polymerase chain reaction*

## Hépatites virales chroniques

Habituellement asymptomatiques, sauf au stade de cirrhose décompensée (ascite).
La biologie se caractérise par une élévation fluctuante des transaminases.
Les lésions histologiques sont d'intensités variables allant de la simple inflammation à la cirrhose.

## Hépatite virale B

**Épidémiologie** : deux milliards de personnes ont été en contact avec le HBV, et 400 millions de personnes en sont porteurs chroniques. Dans les pays de forte endémie, la contamination survient durant la période néonatale et la petite enfance. Dans les pays de faible endémie (Europe…), la contamination survient durant l'adolescence ou l'âge adulte (par voie sexuelle ou sanguine).

### Caractéristiques sérologiques des hépatites virales chroniques B

| | Ag HBs | ADN HBV | Ac anti-HBe | Ag HBe | ADN HBV |
|---|---|---|---|---|---|
| Virus sauvage | + | + | – | + | + |
| Virus mutant préC | | + | + | – | + |
| Portage chronique inactif | + | – | + | – | + à un taux faible |

HBe : antigène profond de HBV

Le traitement est à envisager en priorité chez les patients ayant une réplication virale, et des lésions histologiques sévères (au moins F2). Une valeur de l'ADN VHB supérieure à 2 000 UI/mL a été fixée comme critère de réplication virale. En dessous de ce seuil, la présence de l'ADN VHB ne correspond pas forcément à une réplication virale ayant des conséquences hépatiques.
En France, cinq médicaments ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement de l'hépatite chronique B en première ligne. Leur choix est affaire de spécialiste. Les deux plus prescrits sont l'entecavir et le ténofovir.

### Les différents traitements disponibles pour l'hépatite chronique virale B

| Traitement | Interféron alpha pégylé (*Pegasys*) | Lamivudine (*Zeffix*) | Ténofovir (*Viread*) | Entecavir (*Baraclude*) | Telbivudine (*Sebivo*) |
|---|---|---|---|---|---|
| Durée du traitement | Courte | Longue | Longue | Longue | Longue |
| Apparition de mutations virales | Pas d'apparition de mutant viral YMDD | Apparition de virus mutant résistant à la lamivudine | Pas d'apparition de mutant viral YMDD | Peu de mutants de résistance | Peu de mutants de résistance |

| Traitement | Interféron alpha pégylé (*Pegasys*) | Lamivudine (*Zeffix*) | Ténofovir (*Viread*) | Entecavir (*Baraclude*) | Telbivudine (*Sebivo*) |
|---|---|---|---|---|---|
| Efficacité contre les mutants YMDD | Efficace contre les mutants YMDD | Par définition inefficace contre les mutants YMDD | Efficace contre les mutants YMDD | Efficace contre les mutants YMDD | Efficace contre les mutants YMDD |
| Contre-indications | Beaucoup de contre-indications | Peu de contre-indications | Peu de contre-indications | Peu de contre-indications | Peu de contre-indications |
| Tolérance | Variable | Très bonne | Très bonne | Très bonne | Très bonne |

## Hépatite virale C

**Épidémiologie** : 750 000 Français sont contaminés par le HCV. Nombre de décès annuels : 4 000.

**Histoire naturelle.** Après hépatite aiguë :

- 30 % de guérison ;
- 70 % de passage à la chronicité.

Après passage à la chronicité, les chances de guérison spontanée sont nulles. Chez les porteurs chroniques du HCV, après une durée médiane de trente ans :

- survenue de 6 à 10 % de cirrhose par an ;
- survenue de 4 % de carcinome hépatocellulaire (CHC) par an.

### Situations à risque de sérologie positive pour le HCV

| Situations à fort risque de sérologie positive pour le HCV (> 2 %) | Situations à risque plus faible de sérologie positive pour le HCV (< 2 %) |
|---|---|
| Antécédents de transfusion avant 1992<br>Antécédents d'hémodialyse avant 1992<br>Antécédents d'intervention chirurgicale avant 1992<br>Antécédents d'accouchement compliqué avant 1992<br>Usagers de drogue<br>Infection déjà connue pour le VIH<br>Infection connue pour le HBV<br>Enfants nés de mère séropositive pour le HCV | Tatouage<br>Piercing<br>Acupuncture<br>Entourage de sujets HCV+<br>Augmentation chronique inexpliquée des transaminases<br>Antécédent d'incarcération<br>Antécédents de soins médicaux dans des pays à forte prévalence de HCV |

**Le dépistage** est légalement obligatoire pour : dons du sang, dons de sperme, fécondation in vitro, dons d'organes.

**Il existe une révolution thérapeutique** avec des taux de guérison autour de 90–100 %, quels que soient le génotype, le stade de fibrose… Les différents traitements ayant l'AMM ou en cours d'obtention de l'AMM sont actuellement réservés aux patients avec des fibroses sévères F3, F4. Ce qui est expliqué par un cout très élevé de ces traitements. Les traitements disponibles en 2015 sont avec ou surtout sans interféron et basés sur :

- sofosbuvir ;
- simeprevir ;
- daclatasvir ;
- ledipasvir.

## Traitement préventif des hépatites virales

### Hépatite A

Vaccination (*Havrix*) des populations à risque (entourage des patients ayant une hépatite A, personnel des collectivités et des stations d'épuration d'eaux usées, voyageurs dans les régions d'endémie). Une injection puis rappel à six mois, puis rappel à dix ans.

### Hépatite B

**Vaccinations** (*Engérix*, *Genhevac B*) : deux injections à un mois d'intervalle puis rappel à six mois. Rappel à cinq ans dans les populations à risque. En France la vaccination « universelle » est conseillée.

**Immunisation passive** (IgG anti-HBs), notamment :

- après piqûre accidentelle chez un sujet non vacciné ;
- chez le nouveau-né d'une mère Ag HBs+ ;
- chez le sujet subissant une transplantation hépatique pour cirrhose virale B.

### Hépatite C

Pas de vaccin, ni d'immunoglobulines spécifiques disponibles.

# Conduite à tenir IDE

## *Démarche infirmière face à un malade ayant une hépatite chronique virale B*

### *Expliquer la maladie*

### *Expliquer les précautions à prendre dans la vie quotidienne Mesures vis-à-vis de l'entourage*

- Le mode de vie doit rester le plus proche possible de la normale.
- La grossesse ne se complique d'aucune fœtopathie ni embryopathie. Cependant il existe un risque de transmission à l'enfant (voir plus haut).
- Il faut faire un dépistage, par une sérologie virale B, aux membres de l'entourage afin de voir s'ils sont porteurs du HBV.
- Les mesures d'hygiène à appliquer sont celles visant à éviter une contamination sanguine (pas de prêt de brosse à dents, de rasoir, de coupe-ongles, etc.) et/ou sexuelle (préservatifs).

### *Expliquer les différents traitements possibles*

Il faut expliquer au patient les différents traitements possibles, avec :

- leurs avantages et leurs inconvénients ;
- les critères d'efficacité ;
- l'efficacité inconstante de ces traitements (au mieux 30 % de guérison).

Expliquer la nécessité du suivi, même en l'absence de traitement, pour dépister une complication (progression de la fibrose, apparition d'un cancer du foie, etc.).

# *Démarche infirmière face à un malade ayant une hépatite chronique virale C*

### ***Expliquer la maladie***

### ***Expliquer les précautions à prendre dans la vie quotidienne Mesures vis-à-vis de l'entourage***

- Le mode de vie doit rester le plus proche possible de la normale.
- La grossesse ne se complique d'aucune fœtopathie ni embryopathie. Cependant il existe un risque de transmission à l'enfant, fonction surtout de la charge virale lors de la grossesse.
- Les mesures d'hygiène à appliquer sont celles visant à éviter une contamination sanguine (pas de prêt de brosse à dents, de rasoir, de coupe-ongles, etc.). La contamination par voie sexuelle est exceptionnelle.

### ***Expliquer le traitement possible***

Il faut expliquer au patient que les traitements disponibles sont très couteux, et que une bonne observance est nécessaire à la guérison (qui avec ces traitements survient dans 90 à 100 % des cas).

Expliquer la nécessité du suivi, même en l'absence de traitement, pour dépister une complication (progression de la fibrose, apparition d'un cancer du foie, etc.).

# 277. Appendicite aiguë de l'enfant et de l'adulte

## Définition, physiopathologie, épidémiologie

L'appendicite aiguë est l'inflammation aiguë de l'appendice. L'obstruction de l'appendice (par une hyperplasie lymphoïde, un stercolithe) favorise la pullulation microbienne endoluminale, avec diffusion secondaire dans la paroi appendiculaire.
En France, près de 130 000 appendicectomies sont pratiquées chaque année.

## Forme typique du grand enfant (5–15 ans)

### Données cliniques

**Douleurs** de topographie initialement épigastrique ou périombilicale, s'entendant progressivement vers la fosse iliaque droite.
**Signes associés** : vomissements dans 70 % des cas, fièvre modérée (38,5 °C) ou absente.
**Douleur provoquée et défense** en fosse iliaque droite. Pas de contracture abdominale.
**Toucher rectal** : douleur à droite.
**Signes négatifs** : orifices herniaires libres, bandelette urinaire négative, absence de masse abdominale ou pelvienne.

### Données paracliniques

**Le diagnostic clinique** peut conduire à des appendicectomies inutiles.
**La TDM** a une très bonne performance diagnostique. Valeur prédictive négative proche de 100 %. Elle est actuellement quasi systématique. Elle montre alors un appendice de plus de 6 mm de diamètre externe, élimine les diagnostics différentiels, recherche les complications (abcès).
**Les examens biologiques** ont un intérêt limité : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, élévation de la protéine C-réactive (CRP).

### Diagnostic différentiel

Ils sont nombreux (maladie de Crohn, salpingite, pathologies annexielles, adénolymphite mésentérique…), ce qui explique le nombre élevé d'appendicectomie « à appendice normal », et donc l'intérêt de plus en plus prononcé de la TDM.

### Complications

- Abcès périappendiculaire ou péritonite localisée.
- Péritonite généralisée, d'emblée ou après rupture d'un abcès.

## Formes selon la topographie

**Appendicite rétrocœcale** : douleur initiale plus haut située et plus postérieure.
**Appendicite pelvienne** : douleur basse et médiane. Pollakiurie et douleurs mictionnelles.
**Appendicite mésocœliaque** : tableau d'occlusion du grêle avec de la fièvre.
**Appendicite sous-hépatique** : douleurs de l'hypochondre droit mimant une cholécystite aiguë.

## Formes selon le terrain

**Nourrisson** : en raison de la difficulté diagnostique, et de la rareté avant 2 ans (2 % de toutes les appendicites), découverte fréquemment au stade de péritonite.
**Sujet âgé** : présentation possible sous la forme d'une occlusion, d'une tumeur de la fosse iliaque droite.
**Femme enceinte** : le diagnostic peut être celui d'une pyélonéphrite droite. L'examen clinique est gêné par l'utérus.

## Traitement

Il est chirurgical :
- au mieux par voie cœlioscopique ;
- à défaut par laparotomie (voie de Mc Burney) : exérèse de l'appendice, systématiquement envoyé en anatomopathologie.

En préopératoire : une seule injection d'antibiotiques au moment de l'induction anesthésique.

# 278. Diverticulose colique et sigmoïdite

## Définitions

**Diverticule colique** : hernie de la muqueuse colique qui fait issue à travers la musculeuse (figure 278.1).

**La diverticulose** est une anomalie anatomique qui se définit par la présence de plusieurs diverticules sur le côlon.

**Diverticulite** : inflammation et/ou infection d'un diverticule du côlon.

## Épidémiologie, localisation, histoire naturelle de la diverticulose

Anomalie dont la fréquence augmente avec l'âge (30 % de la population de moins de 60 ans, plus de 50 % chez les plus de 60 ans).

Siège : sigmoïde dans 80 % des cas, tout le cadre colique dans 10 % des cas.

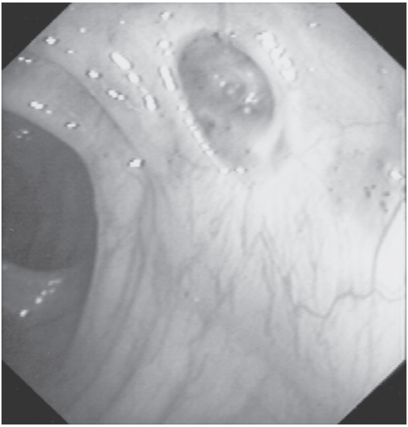


**Figure 278.1. Diverticule du côlon.**

Le risque de développer une diverticulite est de 10 % à cinq ans. Le risque de récidive après une première poussée de sigmoïdite est de 50 % dans les deux années.

La mortalité n'est pas négligeable :
- diverticulite aiguë sigmoïdienne : 4 %;
- abcès périsigmoïdiens : 10 %;
- péritonites purulentes : 25 %;
- péritonites stercorales : 50 %.

## La diverticulose non compliquée

Est le plus souvent asymptomatique. Les douleurs abdominales, les troubles du transit sont à attribuer à des troubles fonctionnels intestinaux. Cependant, il ne faut pas passer à côté d'une pathologie de voisinage (gynécologique, urinaire) ou colique (surtout cancer).

**Traitement** uniquement chez le patient symptomatique : régime alimentaire enrichi en fibres végétales si constipation.

## Diverticulite aiguë sigmoïdienne simple

Cette forme est révélatrice de la présence de diverticules coliques dans 80 % des cas.

Il faut séparer la diverticulite simple et la diverticulite compliquée.

Le tableau clinique classique est celui d' « appendicite aiguë à gauche ».

### Diagnostic

Le diagnostic est radiologique (non clinique) par une TDM en coupes fines, avec opacification digestive et vasculaire.

### Apports de la TDM dans la diverticulite

| | |
|---|---|
| **Diagnostic** | Montre :<br>• le ou les diverticules<br>• un épaississement de la paroi du sigmoïde et de la racine du mésocôlon<br>• une inflammation de la graisse péricolique |
| **Recherche des complications** | Pneumopéritoine<br>Fistule avec fuite de produit de contraste<br>Abcès périsigmoïdien |
| **Diagnostic Classe les diverticulites** | Montre :<br>*Forme modérée* (ou simple) : épaississement de la paroi sigmoïdienne localisé, associé à une densification de l'espace péricolique<br>*Forme sévère* (ou compliquée) : associe aux signes de la diverticulite modérée la présence d'abcès ou d'air dans la graisse péricolique en cas de perforation. |
| **Élimine les diagnostics différentiels** | Pathologies annexielles<br>Pathologies des voies urinaires |

**Traitement**

- Antalgiques, glace sur le ventre.
- Antibiotiques (amoxicilline-acide clavulanique ou ciprofloxacine-métronidazole) pendant huit jours.
- Surveillance avec évaluation régulière de l'efficacité du traitement : baisse de l'intensité des douleurs et de la fièvre à la 48e heure. Si ce n'est pas le cas : échec du traitement, devant faire rechercher une complication.

La coloscopie est inutile et dangereuse en urgence (risque de perforation). Elle est à effectuer deux à trois mois après l'épisode aigu, pour éliminer un cancer du côlon.

## Les formes sévères de diverticulite

| Pathologies | Traitement |
|---|---|
| Abcès périsigmoïdien | Association d'une antibiothérapie et d'un drainage (par voie radiologique, plus rarement chirurgicale) |
| Péritonite généralisée | Réanimation et chirurgie |
| Hémorragie | Traitement endoscopique : hémoclip ± injection d'adrénaline diluée |
| Sténose sigmoïdienne cicatricielle | Traitement endoscopique (dilatation) ou chirurgical (résection) |
| Fistule colovésicale | Chirurgie |

## Traitement chirurgical à froid

C'est la résection sigmoïdo-iliaque avec résection de la charnière rectosigmoïdienne et anastomose colorectale en un temps. Au mieux par voie cœlioscopique.

## Algorithme thérapeutique

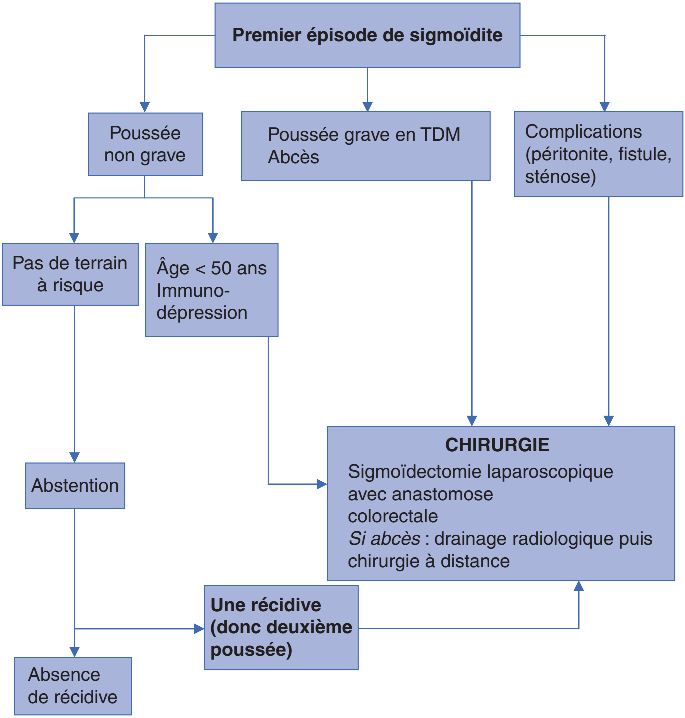



**Figure 278.2.**

# 279. Péritonite aiguë

## Définition, étiologies

**La péritonite aiguë est l'infection ou l'inflammation aiguë généralisée du péritoine.**

| Étiologies | Fréquence | Particularités |
|---|---|---|
| Péritonite appendiculaire | ++ | Douleur initiale en fosse iliaque droite |
| Péritonite colique | + | Pronostic très sévère si péritonite stercorale |
| Péritonite gynécologique | ++ | Habituellement initialement pelvipéritonite négligée. Pertes fétides. Douleur à la mobilisation du corps de l'utérus |
| Péritonite ulcéreuse gastroduodénale | + | Antécédents ulcéreux. Pneumopéritoine visible dans 75 % des cas |
| Péritonite après traitement instrumental | ++ | Du grêle ou du côlon en peropératoire. Colique après polypectomie endoscopique |

## Diagnostic

### Le syndrome péritonéal typique

**Douleurs abdominales** intenses (dont la localisation initiale peut avoir une valeur pour orienter vers l'étiologie).
Association fréquente à des vomissements par iléus paralytique.
Arrêt du transit, contemporain de la douleur ou plus tardive.
**Signes généraux** d'emblée importants : fièvre très élevée (39,5 ou 40 °C), tachycardie, dyspnée. Rapidement peut s'installer un choc septique avec défaillance multiviscérale.
**À l'examen** : le signe majeur est la contracture de la paroi abdominale, douloureuse, invincible, permanente, diffuse (parfois prédominante du côté de la lésion). Aux touchers pelviens : douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas.

### Les autres formes cliniques de péritonite

**Péritonite postopératoire** : rare et grave. En rapport avec une désunion anastomotique (souvent à J5-J7 post-opératoire). Diagnostic difficile et souvent tardif.
**Péritonite localisée** : par limitation du foyer infectieux initial par le grand épiploon. L'évolution se fait vers la formation d'un abcès (du cul-de-sac de Douglas ou sous-phrénique dans le contexte postopératoire).
**Péritonite asthénique** : surtout chez le sujet âgé et/ou immunodéprimé. Absence de contracture, qui peut retarder le diagnostic, la prise en charge et donc aggraver le pronostic.

### Pronostic

La mortalité globale est de 25 %. Le pronostic est fonction :
- du terrain (tares par exemple);
- de l'origine de la péritonite :
  - 4 % pour les péritonites appendiculaires,
  - 30 % pour les péritonites coliques,
  - 60 % pour les péritonites postopératoires;
- d'un éventuel retard à la prise en charge (souvent le cas des péritonites postopératoires).

### Examens complémentaires

- Syndrome inflammatoire biologique, hémocultures, bilan préopératoire systématique.
- TDM : épanchement liquidien intrapéritonéal, pneumopéritoine, parfois localisation de la maladie primitive (par exemple appendice).

## Traitement

### Non spécifique

- Antibiothérapie probabiliste à large spectre, fonction de l'étiologie suspectée.
- Correction des désordres hydroélectrolytiques et des défaillances viscérales.
- Nutrition parentérale pour répondre à l'état hypercatabolique.

### Spécifique

- Laparotomie ou laparoscopie.
- Exploration de la cavité abdominale.
- Large et minutieuse toilette péritonéale.

- Traitement des lésions en cause sans effectuer de suture-anastomose (la seule exception étant l'ulcère gastroduodénal), mais une résection sans anastomose avec stomie, ou une résection avec anastomose protégée.
- Drainage de la cavité péritonéale : avec essentiellement un sac de Mikulicz à l'étage sous-mésocolique.

# 280. Syndrome occlusif

## Définition, épidémiologie

Défini comme l'interruption partielle ou totale du transit intestinal.
L'occlusion peut être due à un obstacle (occlusion dite mécanique) ou à une paralysie (occlusion dite fonctionnelle). L'occlusion mécanique peut être due à un phénomène de strangulation (par exemple : bride, volvulus) ou à un phénomène d'obstruction de la lumière (par exemple : cancer du côlon).
Incidence annuelle : 40/100000 habitants, essentiellement chez le sujet âgé.
En cause dans 7 % des douleurs abdominales aiguës consultant à l'hôpital.
Mortalité globale : 12 % (occlusion du grêle 5 %, occlusion du côlon 20 %).

## Étiologies

- Brides et adhérences : 32 %.
- Tumeurs malignes (rarement bénignes) : 26 %.
- Hernies (inguinale, crurale, rarement ombilicale) étranglées : 25 %.
- Diminution du péristaltisme intestinal : 10 %.

## Histoire naturelle

Il se produit :
- une accumulation de liquide et de gaz en amont de l'obstacle ;
- une distension des organes creux ;
- un œdème pariétal ;
- une hypovolémie par troisième secteur (vomissements) ;
- une pullulation bactérienne dans le liquide de stase ;
- une translocation bactérienne ;
- un choc septique ;
- parfois péritonite par perforation diastatique colique ;
- décès.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Diagnostic

### Orientation diagnostique

#### Diagnostic d'occlusion

Triade classique :
- douleur abdominale : souvent diffuse, parfois paroxystique ;
- vomissements : ne soulageant la douleur que dans {1/3} des cas. Très évocateurs lorsque fécaloïdes (mais très tardifs) ;
- troubles du transit : arrêt des gaz constant. Arrêt des matières aléatoire.

#### Les signes de gravité

*Signes cliniques*

- Terrain : sujet âgé, présence de tares viscérales.
- Fièvre : suggérant une nécrose intestinale et/ou une péritonite.
- Choc hypovolémique ou septique.
- Vomissements fécaloïdes : suggérant une occlusion vue à un stade tardif.
- Défense : suggérant une nécrose intestinale.
- Contracture : suggérant une péritonite.

*Signes biologiques*

- Acidose métabolique.
- Insuffisance rénale.

*Signes radiologiques*

- Abdomen sans préparation (ASP) : diamètre du cæcum > 12 mm (en cas d'occlusion colique) avec risque de perforation diastatique.
- TDM : signes de souffrance de la paroi digestive.

#### Diagnostic de siège

Suspectée par la clinique et confirmée par la TDM. La TDM est l'examen de référence en 1re intention.

#### Diagnostic étiologique

| Signes d'appel | Étiologie à évoquer |
|---|---|
| Âge > 60 ans | Première cause : cancer du colon |
| Antécédents de chirurgie abdominale | Occlusion sur bride |
| Notion de maladie de Crohn | Sténose iléale |
| Amaigrissement récent | Cancer du côlon |
| Antécédents de poussées de sigmoïdite | Sténose sigmoïdienne séquellaire |
| Hernie pariétale | Étranglement herniaire |

## Sièges et étiologies des occlusions organiques

| Siège | Grêle | |
|---|---|---|
| Clinique | Douleurs violentes<br>Vomissements précoces<br>Arrêt des matières et des gaz tardif<br>Météorisme central et modéré | |
| ASP | Niveaux hydroaériques centraux plus larges que hauts, multiples | |
| Mécanisme | Strangulation | Obstruction |
| | Brides +++<br>Hernie étranglée ++ | Iléus biliaire<br>Maladie de Crohn<br>Tumeur (lymphome, adénocarcinome)<br>Carcinose péritonéale |

| Siège | Côlon | |
|---|---|---|
| Clinique | Douleurs modérées (sauf volvulus)<br>Vomissements tardifs<br>Arrêt des matières et des gaz moins tardif<br>Météorisme périphérique et important | |
| ASP | Niveaux hydroaériques centraux plus hauts que larges, peu nombreux | |
| Mécanisme | Strangulation | Obstruction |
| | Volvulus du côlon sigmoïde | Cancer du côlon +++<br>Sigmoïdite<br>Carcinose péritonéale<br>Fécalome + |

### Moyens du diagnostic

**ASP** : voir plus haut.

**La TDM** est devenue l'examen de référence. Elle précise :

- le siège (par exemple : zone grêle plat-grêle dilaté);
- la nature de l'obstacle;
- recherche une complication (par exemple : péritonite, ischémie du grêle, etc.).

**Lavement colique** aux hydrosolubles (jamais baryté en raison du risque grave de barytopéritoine) : parfois utile pour les occlusions coliques, notamment pour les volvulus du sigmoïde (arrêt en bac d'oiseau du produit opaque).

**Coloscopie** : uniquement indiquée si une cause d'origine colique traitable par voie endoscopique est suspectée (volvulus du sigmoïde, coloex-sufflation). Jamais de préparation par polyoxyéthylène-glycol (PEG).

## Traitement

### En fonction de l'étiologie

Le traitement est chirurgical, médical, endoscopique ou radiologie, ou par une association de ces traitements.

#### Volvulus du sigmoïde

- En l'absence de signes de gravité : tentative de détorsion endoscopique.
- *Si échec ou signes de gravité* : chirurgie.

#### Sténose iléale de maladie de Crohn

- Corticothérapie. *Si échec* : dilatation endoscopique. *Si échec* : chirurgie.

#### Cancer du sigmoïde

- Mise en place d'une prothèse par voie endoscopique. Puis chirurgie en un temps opératoire.

#### Occlusion du grêle sur bride

- Urgence chirurgicale : section de la bride, et résection ou non de l'anse strangulée (fonction de la vitalité). Parfois, le traitement médical (aspiration) est suffisant.

#### Syndrome d'Ogilvie

- Correction des facteurs favorisants et néostigmine.
- Traitement préventif par PEG. *Si échec* : coloexsufflation. *Si échec* : chirurgie.

#### Fécalome

- Lavement évacuateur et/ou extraction manuelle.
- Instaurer un traitement préventif. Orientation étiologique devant occlusion intestinale

# Conduite à tenir IDE

- Hospitalisation dans un secteur de surveillance médico-chirurgicale.
- Patient à jeun. Lui expliquer que son tube digestif est « occlus » ou « bouché ».
- Effectuer systématique le bilan, comprenant au minimum : NFS, ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan de coagulation, groupe-Rhésus RAI, ECG, radio de thorax.
- Mise en place d'une ou de plusieurs voies veineuses de bon calibre.
- Rééquilibration hydroélectrolytique par voie veineuse selon l'hydratation prescrite. Faire attention à compenser le volume aspiré par la sonde nasogastrique selon les prescriptions.
- Antalgiques par voie veineuse.
- Sonde d'aspiration digestive haute (lutte contre la distension abdominale, diminution du risque d'inhalation bronchique, visée antalgique). En pratique, régler la dépression selon la prescription (– 20 à – 40 cm $H_20$). Noter la quantité et l'aspect de liquide gastrique ramené par la sonde.
- Effectuer une courbe de diurèse.
- Demander en urgence une consultation d'anesthésie.
- Veiller à faire porter l'indication opératoire avant que le tube digestif ne souffre de manière irréversible.

# 281. Fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD)

## Conditions de réalisation

La FOGD doit être pratiquée :

- patient à jeun depuis au moins 6 h;
- après avoir retiré d'éventuelles prothèses dentaires;
- en décubitus latéral gauche, avec introduction de l'appareil toujours sous contrôle de la vue.

Si une anesthésie locale a été pratiquée, le patient ne peut ni s'alimenter ni boire pendant 45 min (prévention de l'inhalation bronchique).

## Contre-indications

Elles sont rares.

- Troubles de la conscience (risque d'inhalation, qui doit être prévenue par une intubation systématique en cas de troubles de la vigilance).
- Diverticule de Zenker (contre-indication relative), qui expose au risque de perforation diverticulaire. L'examen doit être réalisé sous contrôle de la vue par un opérateur entraîné.
- Suspicion de perforation œsophagienne, gastrique ou duodénale, l'insufflation pouvant élargir l'orifice.

# 282. Coloscopie

## Conditions de réalisation

La réalisation d'une coloscopie nécessite une préparation parfaite du côlon. Celle-ci est indispensable pour une précision diagnostique et une sécurité maximales.
Cette préparation repose le plus souvent sur l'administration orale de 4 L de polyoxyéthylène-glycol 4000 (PEG 4000).
La coloscopie se pratique sous neuroleptanalgésie.
L'introduction du tube se fait en décubitus dorsal ou latéral gauche, la progression du coloscope se faisant sous contrôle de la vue.
Durant l'examen, il faut prendre des précautions maximales en évitant d'insuffler de manière excessive et en progressant prudemment (éviter la formation de boucle et/ou les réduire).

## Contre-indications

Elles sont rares. Il s'agit essentiellement de la poussée récente de sigmoïdite aiguë.

## Complications

Des complications peuvent se rencontrer lors des coloscopies :

- coloscopies diagnostiques : perforation (le plus souvent au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne ou de la boucle du côlon sigmoïde) ;
- coloscopies thérapeutiques (polypectomies) : perforation, hémorragie.

## Perspectives

Le colo-scanner, exposant à moins de risques – risques anesthésiques (se fait sans anesthésie) et de perforation –, et avec des performances diagnostiques tout à fait acceptables, pourrait remplacer les coloscopies diagnostiques.

# 283. Vidéocapsule endoscopique

## Principes

La vidéocapsule endoscopique est une caméra miniaturisée de 26 mm de longueur et de 11 mm de diamètre composée d'une source de lumière (quatre diodes lumineuses) autour d'un objectif et d'un dispositif électronique d'acquisition et de transmission des signaux. La capsule enregistre deux images par seconde. Après ingestion de la vidéocapsule un boîtier enregistre les images vidéo en donnant le siège approximatif de la capsule par triangulation par rapport à la position des antennes recevant les signaux les plus intenses.

## Indications actuelles

La seule indication indiscutable sont les saignements digestifs inexpliqués (méléna, rectorragies, anémie ferriprive), qui sont définis par un saignement récidivant ou persistant malgré la réalisation d'au moins une fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) et une coloscopie.

## Indications en cours d'évaluation

- La maladie de Crohn grêlique, en ayant vérifié au préalable l'absence de sténose du grêle.
- La surveillance et le diagnostic des polyposes rares de l'intestin grêle.
- La maladie cœliaque, essentiellement pour rechercher des complications type lymphome du grêle.

## Perspectives, nouveautés

Une capsule pour l'exploration des endobrachyœsophages va être commercialisée. Une capsule à déclenchement retardé pour l'exploration du côlon est commercialisée depuis 2014.

# 284. Ponction-biopsie hépatique (PBH)

## Les différentes techniques

**PBH transpariétale sous échographie** : entre le 8e et le 9e espace intercostal droit sur la ligne axillaire moyenne, en pleine matité, au bord supérieur de la côte inférieure. Pour les lésions diffuses (cirrhose, hépatopathies virales, alcooliques, etc.) ou focales (tumeurs par exemple).

**PBH transjugulaire** par l'intermédiaire d'un cathéter introduit par voie jugulaire jusque dans une veine sus-hépatique, puis biopsie. À réserver aux patients avec troubles de l'hémostase contre-indiquant la voie intercostale.

## Les contre-indications et précautions particulières

### Contre-indications de la PBH transpariétale

- Troubles de l'hémostase :
  - TP < 50 %,
  - plaquettes < 100 000/mm$^3$,
  - temps de saignement > 10 min,
  - TCA > 1,5 témoin.
- Hémophilie.
- Ascite volumineuse.
- Dilatation des voies biliaires.
- Foie cardiaque, maladie de Rendu-Osler.
- Emphysème.
- Kyste hydatique.

### Précautions

Arrêt de l'aspirine et/ou des AINS durant huit jours. Il est nécessaire d'attendre 72 h après une PBH pour réintroduire les antiagrégants plaquettaires. Effectuer un temps de saignement en cas d'antécédents personnels ou familiaux d'hémorragies inexpliquées.

## Complications

Plus de 90 % des complications de la PBH surviennent dans les huit premières heures; la surveillance post-PBH doit donc être d'au moins 10 h.

Mortalité : 1/10 000. Complications graves : 1/1 000 (pneumothorax, hémopéritoine, cholépéritoine).

Autres complications possibles :

- hématome sous-capsulaire;
- malaise ou choc vagal (évolution spontanément favorable ou après injection d'atropine);
- douleurs de l'hypochondre droit.

## Perspectives

En raison de leurs bonnes performances diagnostiques et de leur innocuité, les indications des méthodes de diagnostic non invasives de la fibrose devraient s'étendre à toutes les hépatopathies (alcoolique, virales B, etc.) et limiter les indications de la PBH.

# 285. Les nouvelles méthodes d'évaluation non invasives de la fibrose hépatique

## Élastométrie impulsionnelle (*FibroScan*)

L'appareil génère une impulsion sur la peau en regard du foie. La mesure par un transducteur ultrasonore de la vitesse de propagation de cette onde à travers le parenchyme hépatique permet d'estimer l'élasticité de ce parenchyme. L'onde ultrasonore progresse d'autant plus rapidement que le milieu est dur, donc que la fibrose est importante.

L'examen est totalement indolore, sans risque, et dure au plus 2 min. Il se pratique sur un malade en position allongée, dos à plat, le bras droit sous la tête. La sonde est positionnée au niveau d'un espace intercostal en regard du lobe droit du foie.

## Méthodes sérologiques, le *FibroTest*

La combinaison de certains marqueurs indirects de fibrose – combinant bilirubine, haptoglobine, alpha-2-macroglobuline, apolipoprotéine A1 (ApoA1), gamma-glutamyl transpeptidase (γGT), âge et sexe – est connue sous le nom de *FibroTest* (BioPredictive, Paris).

## Recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS), 2007

Les deux seuls tests validés sont le *FibroTest* et le *FibroScan*. La seule indication retenue est le patient atteint d'une hépatite chronique virale C, jamais traitée et sans comorbidité. La pratique d'un de ces deux tests non invasifs est alors recommandée en première intention. Il faut dans tous les cas s'assurer de la qualité de la réalisation du test et de la pertinence clinique du résultat. En cas de non-cohérence clinique du résultat ou de non-validité technique, il est licite de recourir à l'autre test non invasif et/ou à la ponction-biopsie hépatique (PBH).

## Perspectives

En raison de leurs bonnes performances diagnostiques et de leur innocuité (contrairement à la PBH), les indications de ces méthodes de diagnostic non invasives de la fibrose devraient s'étendre à toutes les hépatopathies (alcooliques, virales B, etc.).

# 286. Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

## Produits disponibles, mode d'action

Les produits disponibles sont :
- le pantoprazole (*Inipomp*, *Eupantol*) ;
- l'oméprazole (*Mopral*, *Zoltum*) ;
- le lansoprazole (*Lanzor*, *Ogast*) ;
- le rabéprazole (*Pariet*).

L'ésoméprazole (*Inexium*) est l'isomère S de l'oméprazole.
Ce sont des antisécrétoires extrêmement puissants, qui antagonisent de manière irréversible l'ATPase H+/K+ du pôle apical des cellules pariétales (qui sont à l'origine de la sécrétion acide gastrique). L'inhibition sécrétoire concerne aussi bien la sécrétion basale que la sécrétion stimulée.

## Indications

- Reflux gastro-œsophagien (RGO).
- Œsophagite.
- Ulcère gastrique compliqué ou non.
- Ulcère duodénal compliqué ou non.
- Éradication de *H. pylori* (en association avec une antibiothérapie).
- Syndrome de Zollinger-Ellison.
- Prévention des complications gastroduodénales des AINS.

## Contre-indications, effets secondaires

Contre-indications : IPP déconseillés durant la grossesse et l'allaitement. Hypersensibilité au produit.
Les effets secondaires sont exceptionnels : constipation, vomissements, céphalées.

## À connaître

Les IPP ne font pas régresser les lésions d'endobrachyœsophage.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 287. Anticorps monoclonaux anti-TNF-alpha

## Les produits disponibles en gastro-entérologie

**L'infliximab** (*Remicade*) : anticorps chimérique (homme-souris) de type immunoglobuline G1 (IgG1) se liant de manière spécifique et avec une grande affinité au *tumor necrosis factor* alpha (TNF-alpha).
**L'adalimumab** (*Humira*) : anticorps humanisé de type IgG1 se liant de manière spécifique et avec une grande affinité au TNF-alpha.

## Les indications

Même s'il y a quelques petites différences, les anti-TNF-alpha sont réservées aux cas sévères de maladie de Crohn et/ou de rectocolique hémorragique.

### Indication dans la maladie de Crohn

- Formes actives sévères chez les patients qui n'ont pas répondu malgré un traitement approprié et bien conduit par une corticothérapie et/ou un immunosuppresseur (azathioprine, méthotrexate, etc.).
- Patients ayant une forme active chez lesquels un traitement par corticoïdes et immunosuppresseurs est contre-indiqué ou mal toléré.
- Traitement d'une forme active avec des fistules chez les patients qui n'ont pas répondu malgré un traitement conventionnel approprié et bien conduit (comprenant antibiotiques, drainage et thérapie immunosuppressive).

### Indication dans la rectocolite hémorragique

Formes modérées à sévères.

## Complications

- Patients ayant une tuberculose active ou d'autres infections sévères telles que sepsis, abcès et infections opportunistes.
- Patients ayant une insuffisance cardiaque modérée ou sévère (classe III/IV dans la classification NYHA).

*Méga Guide Stages IFSI*

- Patients ayant une hypersensibilité au produit ou à l'un des excipients, ou aux protéines murines (de souris) dans le cas de l'infliximab.

## Effets secondaires importants à connaître

**Réactions d'intolérance à la perfusion**, définie comme un effet secondaire survenant pendant la perfusion ou dans les 2 h après la fin de celle-ci. Elle peut se manifester par : fièvre, frissons, prurit, urticaire, hypotension, hypertension, dyspnée, douleurs thoraciques.
**Réactions immunologiques**, surtout présence d'anticorps anti-ADN double brin. Dans ces cas, se produisent, dans 1 % des cas, des manifestations cliniques de type lupus.
**Complications infectieuses** : sous anti-TNF-alpha, se produit une augmentation des infections, notamment respiratoires. Il se produit aussi une augmentation des infections tuberculeuses avec des atteintes pulmonaires, extrapulmonaires et disséminées. La mortalité des cas de tuberculose sous infliximab est de l'ordre de 10 %. Il existe des précautions particulières à prendre avant la prescription d'anti-TNF-alpha pour dépister une tuberculeuse latente et prévenir une réactivation tuberculeuse.

# 288. Extraits pancréatiques

## Le mode d'action

Extraits pancréatiques contenant les enzymes pancréatiques nécessaires à la digestion (enzymes lipolytiques et protéolytiques).
Ces enzymes étant inactivées à pH acide, les gélules sont présentées sous forme de microgranules gastrorésistants : *Alipase 7500*, *Créon 12 000* ou *Eurobiol 25 000 U*.

## Indications, utilisation

La seule indication est l'insuffisance pancréatique exocrine, qui peut se rencontrer dans le cadre :
- surtout des pancréatites chroniques;
- des pancréatectomies;
- du cancer du pancréas;
- de la mucoviscidose.

Ces médicaments sont utilisés à doses progressives jusqu'à disparition de la stéatorrhée, en débutant à une gélule à prendre au cours des trois principaux repas (25 000 UI de lipase par repas).

## Contre-indications, raisons d'inefficacité

Il n'y a aucune contre-indication.
En cas d'inefficacité, rechercher :
- une mauvaise compliance au traitement;
- une inactivation enzymatique par hypersécrétion acide gastrique, ce qui impose un traitement antisécrétoire gastrique;
- l'absence de digestion de l'enrobage, particulièrement en cas de gastrectomie;
- une cause supplémentaire de stéatorrhée, ce qui est rare… (maladie cœliaque, par exemple).

## Effets secondaires

Parfois, constipation. Diminuer alors la posologie.



*Méga Guide Stages IFSI*

# 289. Interféron-alpha (IFN-alpha)

## Les produits disponibles

- L'IFN-alpha non pégylé (*Viraferon*, *Roféron*, *Introna*).
- L'IFN-alpha pégylé (*Pegasys*, *ViraferonPeg*).

La pégylation consiste à fixer une ou plusieurs chaînes de polyoxyéthylène-glycol (PEG) sur l'IFN standard. La pégylation de l'IFN :

- augmente la demi-vie de résorption ;
- augmente la demi-vie d'élimination ;
- diminue l'élimination rénale ;
- augmente la concentration plasmatique.

Cela explique que, contrairement aux formes non pégylées, une seule injection par semaine est suffisante pour l'IFN pégylé.

## Les modes d'action

L'IFN-alpha a plusieurs modes d'action :

- une action antivirale directe ;
- un effet immunomodulateur par orientation de la réponse immunitaire vers un type Th1 (c'est-à-dire favorisant la réponse immunitaire cellulaire) et activation des lymphocytes T cytotoxiques (CTL).

L'effet antiviral direct passe en partie par la voie de la 2'–5' oligoadénylate synthétase (OAS).

## Indications en hépatologie

- Hépatite chronique virale B en monothérapie.
- Hépatite chronique virale C en bithérapie (avec la ribavirine) ou trithérapie (antiprotéase et ribavirine). Mais actuellement, tendance à des traitements sans interféron dans l'hépatite chronique virale C.

## Contre-indications les plus courantes (absolues et relatives)

- Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients.
- Épilepsie et/ou atteinte des fonctions du système nerveux central (SNC).
- Transplantation d'organe à l'exception du foie.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Grossesse/allaitement.
- Thrombopénie (<50 000 plaquettes/$mm^3$). Neutropénie (<1 000 polynucléaires neutrophiles/$mm^3$).
- Dépression non contrôlée ou psychose sévère actuelle.
- Hépatite auto-immune ou antécédents de maladie auto-immune.
- Cirrhose décompensée, avec insuffisance hépatique sévère et/ou complication (ascite, encéphalopathie, hémorragie digestive).
- Troubles thyroïdiens préexistants sauf s'ils peuvent être contrôlés par un traitement conventionnel.
- Pathologie cardiaque sévère préexistante (désordres arythmiques sévères, infarctus du myocarde récent, insuffisance cardiaque congestive non contrôlée).
- Insuffisance rénale avec clairance de la créatinine < 50 mL/min.

**Effets secondaires**

Les plus fréquents sont : asthénie, fièvre, frissons (surtout en début de traitement), myalgies, douleurs lombaires (surtout en début de traitement), céphalées, irritabilité, instabilité de l'humeur, insomnies, alopécie (réversible à l'arrêt du traitement), neutropénie, thrombopénie.

# 290. Infection par le VIH (virus d'immunodéficience humaine)

## Généralités

Les deux principaux agents responsables sont les virus VIH1 (découvert en 1983) et VIH2 (découvert en 1985). Il s'agit de virus à ARN de la famille des rétrovirus. Très schématiquement, le virus pénètre les cellules de l'organisme qui présente le CD4, notamment les lymphocytes T et les monocytes-macrophages. Puis, le virus s'y multiplie, et finit par provoquer la destruction de la cellule, entraînant une baisse de l'immunité et libérant de nouveaux virus. Cette baisse de l'immunité est renforcée par le fait que les lymphocytes T-CD4 et les macrophages, une fois infectés, sont modifiés et sont donc également détruits en tant « qu'agents étrangers » par les défenses de l'organisme.

Il existe trois modes de contamination :

- sexuelle ;
- sanguine ;
- materno-fœtale.

Un patient infecté va, plus ou moins vite, évoluer vers une issue fatale, rendant indispensable toutes les techniques prévenant l'infection, comme les méthodes contraceptives à type de préservatifs, et le dépistage obligatoire des dons de sang, effectif depuis août 1985.

Depuis la seconde moitié des années 1990, la mise en place de traitements combinant plusieurs classes d'antirétroviraux a considérablement fait chuter la mortalité de la maladie, mais uniquement dans les pays développés.

Plus de 70 millions de personnes sont mortes du sida (syndrome d'immunodéficience acquise, la forme clinique grave de l'infection à VIH) depuis le début de l'épidémie.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Clinique

### La primo-infection

Elle survient dans les 6 à 8 semaines suivant la contamination. Elle n'est symptomatique que dans 50 % des cas, évoquant alors souvent un syndrome grippal. Cependant, plusieurs signes associés peuvent être évocateurs : de nombreux ganglions, un érythème, des arthralgies, une splénomégalie, une pharyngite.

### L'infection

L'immunodépression consécutive à la destruction des CD4 n'est en règle générale constatée qu'après plusieurs années. L'infection par les VIH distingue trois tableaux cliniques, divisés en stades A, B et C par l'OMS en 1993.

#### Stade A

Il s'agit de la primo-infection symptomatique, de la lymphadénopathie généralisée et d'une infection chronique asymptomatique par le VIH.

#### Stade B

Il s'agit de l'apparition de l'un des signes suivants : angiomatose bacillaire, candidose oropharyngée, candidose vaginale compliquée, dysplasie du col, leucoplasie chevelue de la langue, fièvre ou diarrhée > un mois, zona récurrent, salpingite, purpura thrombocytopénique (d'origine plaquettaire), neuropathie périphérique.

#### Stade C

Également appelé sida, ce stade correspond à l'apparition de l'une des pathologies suivantes : candidose invasive, cancer invasif du col, cryptococcose, infection à CMV, coccidioïdomycose, infection grave à CMV, infection herpétique invasive, histoplasmose, isosporidiose, sarcome de Kaposi, lymphome, tuberculose, mycobactérie atypique, pneumocystose, toxoplasmose, cachexie, septicémies récidivantes à salmonelle, pneumopathies bactériennes récidivantes.

## Diagnostic

Pour affirmer une infection par le virus VIH, il faut un résultat positif avec deux tests différents :

- habituellement, on commence par un test très sensible, mais qui peut donner des faux positifs : la technique ELISA;
- le test de confirmation se fait par la technique : Western-Blot.

Malheureusement, pendant plusieurs semaines (2–3 mois) après la contamination, la détection des anticorps peut être négative.
Pour y pallier, on peut alors rechercher :
- l'antigène P24, qui est très spécifique, mais pas assez sensible (positif dès 16 jours après la contamination) ;
- une mesure de la charge virale (positif dès 10 jours après la contamination).

## Principes du traitement

La prise en charge de chaque patient est particulière. L'objectif est d'avoir un contrôle régulier de la charge virale et du taux de CD4, et de ne traiter que lorsque le taux de CD4 descend trop bas, notamment en dessous de 200 par $mm^3$, ou lorsque la charge virale est trop élevée, notamment supérieure à 100 000 par $mm^3$.
Le traitement classique associe deux inhibiteurs de la transcriptase inverse du VIH et un inhibiteur de la protéase du VIH. Mais chaque patient a ses propres souches, avec ses propres profils de résistance, donc le traitement antirétroviral doit être adapté à chaque situation.
La prise en charge d'une femme enceinte infectée par le VIH permet de faire chuter le risque de transmission materno-fœtale de 25 % à 1 %. Lorsque la mère est bien observante et que la charge virale est minimum, il n'est même pas recommandé de faire une césarienne.
Un rarissime cas de guérison est survenu chez un patient souffrant de leucémie et ayant eu une greffe de moelle totale, éradiquant probablement tout foyer résiduel du virus. Cependant, les complications de la greffe de moelle sont supérieures à celles du traitement antirétroviral et ceci ne constitue donc pas une alternative thérapeutique.



# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

- Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.
- En parallèle il faudra veiller à la prévention des accidents exposant au sang (AES). Les procédures de prise en charge des AES devront être affichées et expliquées clairement. La liste des médecins référents AES devra être facilement disponible.

# 291. Principales maladies opportunistes au cours du sida : tuberculose, toxoplasmose, pneumocystose et CMV

Avec l'arrivée et le développement des trithérapies contre l'infection à VIH, la prise en charge des patients a été profondément modifiée. En effet, ces associations de traitement anti-VIH permettent de restaurer, au moins partiellement, l'immunité des patients infectés. Le meilleur reflet de la restauration de cette immunité est la remontée du taux de CD4.
Cependant, que ce soit pour un défaut de compliance du patient ou du fait de l'émergence d'une souche virale multi-résistante, le taux de CD4 peut à nouveau chuter. En dessous d'un certain seuil, l'immunité est trop atténuée pour protéger l'organisme contre les infections opportunistes.

## Tuberculose

L'agent pathogène principal est le *Mycobacterium tuberculosis*, ou bacille de Koch (BK). C'est un pathogène obligatoire, pouvant être responsable d'infection pulmonaire et/ou extra-pulmonaire : ganglionnaire, rénale, méningée, etc. La forme généralisée s'appelle la miliaire tuberculeuse. Le BK est un pathogène obligatoire, transmissible par voie aérienne. La maladie est extrêmement contagieuse, responsable de près de trois millions de morts par an. Depuis quelques années, le traitement de cette maladie s'est compliqué du fait de l'émergence de souches X-DR : pan-résistant à tous les antibiotiques.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Diagnostic

L'incubation de la maladie est très longue, 1 à 3 mois, et souvent silencieuse.

### Examen clinique

La maladie doit obligatoirement être évoquée devant tout patient infecté par le VIH qui présente une altération de l'état général. Il faut alors rechercher des signes pulmonaires, des adénopathies, de la fièvre, une asthénie, une perte de poids et surtout des sueurs nocturnes.

### Examens complémentaires

- À la radiographie du thorax, on recherche un infiltrat des sommets, des cavernes, voire, dans le cas des milliaires, des images micronodulaires réparties uniformément dans les deux champs pulmonaires.
- Les BK crachats sont réalisés trois jours de suite, à la recherche de BAAR à la coloration de Ziehl. La mise en culture doit être pratiquée sur le milieu spécifique de Löwenstein.
- Des BK tubages peuvent également être réalisés, le matin, à la recherche de la salive déglutie toute la nuit.
- L'aspiration bronchique, le lavage broncho-alvéolaire (LBA), le prélèvement distal protégé, voire la biopsie bronchique, peuvent également rechercher les BK.

## Traitement

Il associe un traitement spécifique contre le BK et un traitement contre le VIH, permettant de faire remonter le taux de CD4 et de restaurer l'immunité. Le traitement anti-BK consiste en une quadri-antibiothérapie associant : pyrazinamide (30 mg/kg/j) + éthambutol (20 mg/kg/j) + rifampicine (10 mg/kg/j) + isoniazide (5 mg/kg/j) pendant 2 mois, puis rifampicine + isoniazide pendant 4 mois.

## Vaccination

Il s'agit du BCG, qui prévient la survenue des formes les plus graves de la maladie, notamment la méningite tuberculeuse. La vaccination par le BCG était obligatoire en France jusqu'en 2006. Elle est maintenant ciblée sur les sujets les plus à risque.

# Toxoplasmose

## Diagnostic

Devant tout patient infecté par le VIH qui se présente avec des signes neurologiques, notamment des signes de localisation, il faut évoquer une infection par *Toxoplasma gondii*, et plus précisément des abcès cérébraux à *T. gondii*. Les autres étiologies possibles sont : la cryptococcose, l'encéphalite à CMV, l'encéphalite au VIH, le lymphome cérébral primitif, la leuco-encéphalite multifocale progressive, le lymphome non hodgkinien à localisation cérébrale, voire les classiques abcès à pyogènes.

### Physiopathologie de la toxoplasmose cérébrale

Réactivation de kystes cérébraux restés quiescents après la primo-infection. La multiplication rapide des formes végétatives (tachyzoïtes) entraîne un œdème et une nécrose péri-lésionnelle qui sont à l'origine d'une symptomatologie de type processus évolutif intracrânien.
En dehors des patients immunodéprimés et des femmes enceintes séronégatives, les infections à *T. gondii* sont très bénignes. *T. gondii* est un parasite dont le cycle naturel est lié au chat; l'homme s'infecte principalement en ingérant de la nourriture souillée par les déjections félines.

### Examens complémentaires

L'examen complémentaire permettant de confirmer l'infection cérébrale à *T. gondii* est le scanner cérébral. On y retrouve :

- des images hypodenses, arrondies, souvent multiples, proches du cortex, avec effet de masse important;
- une localisation sus- et sous-tentorielle;
- après injection du produit de contraste, une prise annulaire ou en grelot, à bords nets, avec un halo d'œdème.

## Traitement

- Association de sulfadiazine (*Adiazine*) 4-6 g par jour *per os* et de pyriméthamine (*Malocide*) 50-100 mg par jour *per os* pendant 6 à 8 semaines en surveillant la toxicité.
- Si besoin, traitement de la crise comitiale : clonazépam (*Rivotril*) 1 mg en IV lente à renouveler toutes les 4 heures.
- Acide folinique. Nursing.
- Plus ou moins traitement d'un œdème cérébral.

# Pneumocystose

## Diagnostic

L'agent pathogène responsable est le *Pneumocystis carinii*, appelé désormais *Pneumocystis jirovecii*. C'est une des principales pathologies à évoquer chez les patients infectés par le VIH et qui présentent une symptomatologie pulmonaire. Les autres infections à rechercher sont : la tuberculose, une infection à mycobactéries atypiques, une infection à germes pyogènes, un lymphome pulmonaire. Le germe doit être mis en évidence dans les prélèvements pulmonaires, après coloration de Gomori-Grocott.

## Traitement

Outre un rétablissement de l'immunité avec une remontée des CD4, le traitement comporte également une prise en charge spécifique, notamment dans les formes graves :

- hospitalisation en réanimation ;
- oxygénothérapie nasale ou au masque à haut débit ;
- traitement spécifique par cotrimoxazole (*Bactrim*) en IV, puis relais *per os* dès que l'état clinique le permet par Bactrim Fort ;
- durée optimale de traitement : 21 jours.

☛ Si la PaO2 est inférieure à 70 mmHg : corticothérapie : 1 mg/kg à dose régressive sur 3 semaines.

# Les infections à CMV

## Clinique

Près de 90 % de la population générale a fait une infection asymptomatique à CMV. Mais lorsqu'un patient est infecté par le virus du VIH et que son taux de CD4 descend en dessous de 100 par $mm^3$, il peut y avoir une reviviscence du cytomégalovirus (CMV). Plusieurs atteintes sont possibles : digestives, pulmonaires, cérébrales, etc.

Mais l'atteinte la plus fréquemment retrouvée, et de loin (>75 %), est la rétinite à CMV dont la complication principale est la cécité par atteinte de la macula.

## Diagnostic

Le diagnostic est suspecté par le fond d'œil et confirmé par la détection d'une virémie.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

- Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.
- Par ailleurs, l'isolement respiratoire des patients suspects d'infection à BK est indispensable.

# 292. Brucellose

## Bactériologie/Clinique

Les brucelloses sont des anthropozoonoses dues aux bactéries du genre *Brucella*. La maladie est aussi connue sous le nom de fièvre de Malte, fièvre méditerranéenne ou fièvre ondulante. L'agent causal est un très petit coccobacille à Gram négatif, La maladie est transmise à l'homme par l'animal, notamment le bétail.

Les germes pénètrent dans l'homme soit par voie cutanée (67 % des cas), soit par voie orale. Il s'agit d'une septicémie à point de départ lymphatique.

Les trois formes de la maladie sont :

- la forme septicémique initiale aiguë ;
- la forme subaiguë localisée : rechute septicémique brève avec localisation secondaire : osseuse ou nerveuse ;
- la brucellose chronique, qui survient après des formes non ou mal traités : elle est due non à la dissémination du germe, mais à son pouvoir antigénique, à l'origine de réactions d'hypersensibilité.

Les signes cliniques à rechercher sont :

- une fièvre ondulante, sudoro-algique ;
- une splénomégalie ;
- des adénopathies superficielles, fermes, sensibles.

Les signes biologiques à rechercher sont :

- une leuconeutropénie ;
- une positivité du sérodiagnostic de Wright, avec ascension des taux d'anticorps à quelques semaines d'intervalles.

## Diagnostic

### Sérologie

- Un taux d'anticorps > 1:160 en présence de signes cliniques compatibles avec la maladie.
- Une augmentation × 4 du taux d'anticorps sur une période de 4 à 12 semaines.

### Autres

- ELISA.
- Hémocultures.
- Amplification génique par PCR.

## Principes thérapeutiques

### Antibiothérapie

Le traitement repose sur l'antibiothérapie :
- une antibiothérapie double, précoce, suffisamment prolongée;
- active sur les bactéries à multiplication intracellulaire;
- à bonne pénétration osseuse.

☛ Exemple : association de cycline et de rifampicine : doxycycline, vibramycine, 200 mg/j et rifampicine, rifadine, 20 mg/kg/j. Durée : 2 à 4 mois si atteinte osseuse.

Précautions à prendre vis-à-vis des cyclines :
- éviter toute exposition solaire ou aux ultraviolets (photosensibilisation), ne pas absorber en même temps des laitages, calcium, fer, sels d'alumine, antiacide (perturbation de l'absorption);
- prévenir le patient de la possibilité de troubles digestifs ou de réactions allergiques.

Précautions à prendre vis-à-vis de la rifampicine :
- c'est un inducteur enzymatique : surveiller le bilan hépatocellulaire, la fonction rénale, la NFS;
- possibilité de coloration en rouge orangé des urines, des selles, des larmes et des lentilles cornéennes souples.

### Mesures associées

Voici un certain nombre de mesures associées si un éleveur est infecté : arrêt de travail avec certificat médical initial descriptif, déclaration obligatoire de la maladie à la DDASS, déclaration de maladie professionnelle indemnisable, prévoir la vaccination des autres employés, prévoir la vaccination du bétail (enquête vétérinaire).

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

# 293. Diarrhées aiguës (y compris choléra, dysenterie et salmonelloses)

La diarrhée aiguë est un phénomène pathologique se manifestant par l'élimination d'une quantité anormale de selle et notamment d'eau, supérieure à 300 g par jour.
Devant le patient, six notions sont à préciser :

- l'aspect clinique réalisé : syndrome cholériforme, syndrome dysentérique ou syndrome gastroentéritique (diarrhée banale);
- le caractère isolé de la diarrhée ou l'existence d'une TIAC (toxi-infection alimentaire collective);
- un voyage récent en zone tropicale;
- la prise d'un aliment potentiellement contaminant (viande pas cuite, coquillage, pâtisserie, etc.). Si oui, préciser le délai entre la prise alimentaire et le début de la diarrhée;
- la prise récente d'un antibiotique;
- l'existence de facteurs de risques associés (VIH, sujet âgé, etc.).

☛ Trois tableaux cliniques à connaître et qu'il faut savoir différencier : le syndrome cholériforme, le syndrome dysentérique et le syndrome gastroentéritique.

## Syndrome cholériforme

### Clinique

Il associe une diarrhée aqueuse avec des selles liquides, profuses « eau de riz », très fréquentes et abondantes. Il y a parfois des vomissements, quelques douleurs abdominales. Il n'y a pas de fièvre. Dans les cas extrêmes apparaissent très rapidement des signes de déshydratation.

## Physiopathologie

Libération d'une toxine à l'origine d'une atteinte de la fonction sécrétoire.
La bactérie se fixe à la surface de l'épithélium digestif, sans le détruire. Une toxine est ensuite libérée, entraînant une sécrétion active d'électrolytes et d'eau par les cellules épithéliales du grêle, sans lésion anatomique.

☛ Les 5 germes à connaître et qui produisent des toxines conduisant à un syndrome cholériforme : *Vibrio cholerœ*, *E. coli* entérotoxinogène (ETEC), certains *S. aureus*, *Bacillus cereus* et *C. perfringens*.

### Choléra

Tout voyageur provenant d'un pays comme l'Inde, où le choléra est endémique, peut importer la maladie en France.
L'homme est le principal réservoir de *Vibrio cholerœ*. Il s'agit d'une maladie extrêmement contagieuse, qui se transmet par l'intermédiaire des mains, par contamination alimentaire ou hydrique. Le germe peut survivre plus de 15 jours dans les eaux salées.
L'incubation est de quelques heures à 5–6 jours, selon l'importance de l'inoculum infectant. Dans les formes graves, les selles sont aqueuses, afécales, sans ténesme, et quasi incessantes. Il peut y avoir jusqu'à 10–15 L de pertes par jour. Il n'y a pas de fièvre. Sans traitement, la mortalité est supérieure à 50 % ; bien traitée, la mortalité est de 1 à 2 %.

#### Épidémie de choléra en Haïti

Suite au violent tremblement de terre du 12 janvier 2010, et à l'aide humanitaire déployée sur place, des porteurs sains provenant du Népal sont suspectés d'avoir introduit le choléra.
L'épidémie est toujours en cours (2014) avec plus de 700 000 personnes infectées et des milliers de morts.
Depuis cet évènement, les mesures sanitaires ont été adaptées et les contingents de l'ONU arrivant sur des territoires dévastés doivent passer un *screening* pour confirmer qu'ils ne sont pas des porteurs sains de la maladie (colonisés mais pas infectés par *Vibrio cholerœ*).

#### Traitement curatif

Réhydratation parentérale immédiate.
Antibiothérapie (ATB) : cyclines ou fluoroquinolones, ayant pour but de diminuer la durée d'élimination du germe et la durée de la diarrhée.

### Traitement préventif

Isolement des malades, dépistage des porteurs, décontaminations des selles et des vomissements.

#### ETEC

C'est la diarrhée classique du voyageur ou *turista*. Elle survient au cours de la 1re ou 2e semaine après l'arrivée en milieu tropical. Il s'agit, en général, de diarrhées peu sévères, constituées de selles hydriques, associées à des douleurs abdominales, des nausées, parfois des vomissements et peu ou pas de fièvre. La régression des signes se fait en 2–4 jours; l'antibiothérapie est inutile en règle générale.

#### *S. aureus*

Le début est brusque, 1 à 6 h après l'ingestion d'un aliment contaminé. La contamination se fait à partir d'un porteur de *S. aureus*, sur la peau, par exemple, en mangeant un gâteau préparé par un pâtissier souffrant d'un panaris. Le gâteau contient une entérotoxine préformée.
Le tableau associe une diarrhée rapidement aqueuse, des nausées et des vomissements. Le risque de déshydratation est faible, mais il existe.
L'évolution est spontanée, favorable en 24 h. La coproculture n'a pas d'intérêt. L'antibiothérapie est inutile.

# Syndrome dysentérique

## Clinique

Il associe des selles nombreuses, afécales, glaireuses, muco-purulentes, parfois sanglantes, avec des douleurs coliques, diffuses ou en cadre, des épreintes, du ténesme, des vomissements, et le plus souvent de la fièvre.

## Physiopathologie

Troubles de la fonction d'absorption, secondaire à une destruction villositaire due au caractère invasif des germes.
Le germe envahit les cellules épithéliales et s'y multiplie jusqu'à leur destruction. Les lésions des muqueuses sont à l'origine d'une réaction inflammatoire intense qui explique la présence de sang et de glaires dans les selles.

Il existe 4 espèces de shigelles : *S. dysenteriæ, S. flexneri, S. sonnei, S. boydii :*

- elles constituent un problème de santé publique dans les pays en voie de développement;

☛ Les trois germes à connaître responsables de ce syndrome sont : *Shigella*, *E. coli* entéro-invasifs (EIEC) et *E. coli* entéro-hémorragiques (EHEC).

- l'homme est le seul réservoir au niveau du tube digestif. La contamination se fait par ingestion d'aliments ou d'eau souillés;
- l'incubation est de 2 à 5 jours. Le tableau clinique est dominé par un syndrome dysentérique franc : des selles glairo-sanglantes, voire purulentes, associées à une fièvre à 39–40 °C, des douleurs abdominales intenses, du ténesme et des épreintes. Il existe aussi des formes sévères accompagnées de manifestations neurologiques;
- le traitement repose sur l'antibiothérapie : fluoroquinolones pendant 15 jours.

# Syndrome gastroentéritique

## Clinique

Il associe des selles liquides fréquentes (plutôt cholériformes), des douleurs abdominales diffuses, des vomissements et de la fièvre (plutôt dysentérique). C'est le tableau d'une diarrhée banale, comme on l'observe dans les cas de gastroentérites aiguës.

## Physiopathologie

Le germe envahit l'entérocyte, puis traverse la muqueuse sans la détruire. Il pénètre le tissu sous-muqueux où il se multiplie en donnant une réaction inflammatoire.

☛ Les germes à connaître sont : *Salmonella* non typhique, *Campylobacter*, *Yersinia*, et *E. coli* entéropathogène (EPEC). Remarque : la plupart de ces diarrhées sont d'origine virale.

### Salmonella

Il s'agit du germe le plus fréquemment responsable d'infections entérales. À retenir : *S. enteritidis* et *S. typhimurium*.

La contamination est interhumaine ou se fait le plus souvent par consommation d'aliments contaminés, consommés insuffisamment cuits ou crus (volailles, œufs, etc.).
Le tableau associe le plus souvent 12 à 36 heures après l'ingestion de l'aliment suspect : une fièvre à 39–40 °C, des douleurs abdominales, des vomissements, un syndrome diarrhéique fait de selles liquides et fétides. L'évolution est, en général, spontanément favorable en quelques jours. Une antibiothérapie peut être prescrite chez le sujet âgé, le jeune enfant, dans les cas graves et chez les patients immunodéprimés.

#### *E. coli* entéropathogène (EPEC)

À l'origine d'épidémies, dans les maternités et dans les crèches.

## Diarrhées aiguës particulières

Il s'agit de diarrhée post-antibiotique et de colite pseudomembraneuse.

### Agent pathogène

*Clostridium difficile*. Bacille Gram positif. Anaérobie stricte.
Première cause de diarrhée nosocomiale. Tout patient hospitalisé depuis plus de 2 jours et qui a de la diarrhée, souffre, jusqu'à preuve du contraire, d'une diarrhée à *Clostridium difficile*.

### Physiopathologie

La flore commensale intestinale a un effet protecteur contre les germes pathogènes. C'est ce que l'on appelle l'effet barrière. En cas de prise antibiotique, la flore commensale intestinale est détruite, éliminant l'effet barrière, et favorisant l'implantation de germes pathogènes comme le *Clostridium difficile*. Celui-ci provoque alors une diarrhée s'il sécrète des toxines appelées toxines A et B, qui sont cytolytiques et nécrosantes ; sans ces toxines, la diarrhée ne se produit pas.
Ainsi :
- pour un patient hospitalisé, qui présente une diarrhée, où *C. difficile* est isolé, mais pas ces toxines : il faut rechercher une autre étiologie à la diarrhée ;
- par contre, pour un patient hospitalisé, qui présente une diarrhée, où *C. difficile* n'a pas été isolé, mais ces toxines, si : la diarrhée est bel et bien due à *C. difficile*.

# Conduite à tenir IDE

## *Patient hospitalisé pour une diarrhée aiguë*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids (+++), température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite. Surveiller si les selles sont liquides, glaireuses ou sanglantes.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

En cas de diarrhée nosocomiale à *C. difficile*, mesures d'isolement du patient. Lavage des mains avant et après les soins.

# 294. Diphtérie

## Bactériologie/Épidémiologie/Clinique

Il faudra toujours penser à une diphtérie devant un patient ayant une angine et venant d'un pays où cette maladie est endémique, notamment des pays de l'Est. En 1994, près de 40 000 cas ont été déclarés en Russie (*vs* 1 000 en 1990). À la suite d'un effort international coordonné, cette épidémie semble jugulée (2014).
La diphtérie est une maladie à **vaccination obligatoire**. Elle appartient également à la liste des maladies à **déclaration obligatoire**.

## Principaux signes cliniques

- Angine blanchâtre.
- Dysphagie.
- Altération de l'état générale.
- Fièvre modérée.

## Principales caractéristiques de l'angine

Présence de fausses membranes :
- blanches, nacrées ou grisâtres ;
- extensives, adhérentes, cohérentes ;
- se reproduisant rapidement après leur ablation ;
- envahissant les amygdales, les piliers du voile, la luette en « doigt de gant ».

Elles sont faites d'une couenne reposant sur une muqueuse congestive.

## Germe responsable

Il s'agit d'un bacille à Gram positif anaérobie : la *Corynebacterium diphteriæ,* producteur de toxines. Les souches de *Corynebacterium diphteriæ* non productrices de toxines peuvent être responsables d'infections locales (cutanées, etc.), profondes (sinusites, etc.), voire systémiques (arthrites, endocardites, etc.), mais pas de diphtérie.

## Principale complication de la diphtérie : le croup

Le croup constitue l'une des principales complications de la diphtérie. Il s'agit d'une extension au larynx avec un risque de mort brutale devant une respiration devenue inefficace.

Le traitement est alors une urgence vitale majeure : intubation/ventilation, voire trachéotomie en urgence.

## Principal diagnostic différentiel : la Mononucléose infectieuse (MNI)

Voir fiche 6.

## Principes thérapeutiques

- Traitement à réaliser en urgence : injection de sérum antitoxinique. Le relais de la sérothérapie est assuré par l'anatoxinothérapie (vaccin à J1, J3 et J15).
- Antibiothérapie par bêta-lactamine (pénicilline G), ou macrolide en cas d'allergie (érythromycine). Action spectaculaire sur les fausses membranes, nulle sur l'imprégnation toxinique.
- Sérum antidiphtérique : administration la plus précoce possible dès le diagnostic de diphtérie évoqué, car n'inhibe que la toxine circulante et pas la toxine déjà fixée aux cellules.
- Anatoxinothérapie, afin d'assurer une protection durable.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

Par ailleurs, le patient doit être soumis à un isolement respiratoire avec port de masque obligatoire tant qu'il n'y a pas eu deux prélèvements de gorge successifs négatifs.

# 295. Fièvre typhoïde

## Clinique/Bactériologie/Épidémiologie

Devant tout patient présentant de la fièvre et des troubles de la conscience au retour d'un voyage à l'étranger, il faut évoquer trois pathologies : la fièvre typhoïde, le paludisme et la méningite à méningocoque.

La fièvre typhoïde est évoquée devant :

- le retour d'une zone de forte endémie ;
- la fièvre en plateau ;
- une diarrhée non invasive ;
- une dissociation pouls/température (caractéristique) ;
- une splénomégalie ;
- des taches rosées lenticulaires ;
- et une neutropénie.

Les germes en cause sont des bacilles à Gram négatif, plus précisément, des entérobactéries : *Salmonella typhi* ou *paratyphi A, B* ou C. La transmission est interhumaine ; les bacilles étant éliminés avec les selles des porteurs, la contamination se fait le plus souvent à partir de linge ou d'aliments souillés. La durée d'incubation est de 7 à 15 jours. C'est une maladie devenue très rare en France avec plus de 70 % des cas importés. Les germes, une fois ingérés, franchissent la muqueuse intestinale, gagnant les ganglions lymphatiques puis la circulation générale. Les signes cliniques sont secondaires au germe lui-même ou à la toxine qu'il sécrète.

La maladie touche plus de 20 millions de personnes par an dans le monde avec plus 500 000 morts chaque année.

En France, une récente augmentation du nombre de cas chez des voyageurs en provenance du Cambodge a été observée (2013), rappelant l'importance des mesures d'hygiène à prendre en cas de séjour en zone à risque.

## Diagnostic

Il repose sur trois examens principaux : les hémocultures, les coprocultures et la sérologie.

### Hémocultures

La première est prélevée avant le début de toute antibiothérapie.
Trois hémocultures doivent être pratiquées à un ou deux jours d'intervalle.

### Coprocultures

Elles sont le plus souvent négatives au cours de la première semaine.
Il existe des porteurs sains de *S. typhi*. Il s'agit du seul cas de figure où des selles moulées peuvent être envoyées en bactériologie, car ces porteurs sains disséminent la maladie. Ils sont d'ailleurs souvent à l'origine des grandes épidémies, car n'ayant aucune symptomatologie, ils réinfectent en permanence leur entourage.

### Sérologie

Il s'agit du classique sérodiagnostic de Widal et Félix.

## Principes thérapeutiques

### Antibiothérapie

Il faut choisir une antibiothérapie active contre les salmonelles et la débuter après les prélèvements.
En première intention, lorsque le patient revient d'une région d'Asie du Sud-Est où il y a de fortes résistances aux quinolones de première génération (30 %) et à l'amoxicilline (40 %) : administrer de la céphalosporine de troisième génération, type *Ceftriaxone*, car à bonne diffusion biliaire. Adaptée secondairement à l'antibiogramme. Durée : 10 jours.
Dans les autres cas de figure, un traitement par fluoroquinolones peut également être proposé.

### Mesures hygiéno-diététiques

Isolement du malade, désinfection des selles, **déclaration obligatoire**.

### Surveillance

#### Clinique

Pouls (toute accélération du pouls devant faire craindre une complication), tension artérielle, température, palpation abdominale, conscience, selles (aspect, nombre).

#### Paraclinique

Hémogramme, ionogramme sanguin, ECG, abdomen sans préparation, coprocultures (dont deux à la fin du traitement, à 48 heures d'intervalle.

## Complications

### Complications d'origine toxinique

Hémorragies digestives, perforations digestives, myocardites (troubles du rythme et de la conduction, choc cardiogénique), collapsus cardio-vasculaire (choc toxi-infectieux), neuropsychiques (coma, troubles psychiatriques).

### Complications septiques

Hépatite, cholécystite, méningite, encéphalite, ostéoarticulaire (ostéite, spondylodiscite).

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

Il faut impérativement réaliser un isolement entérique pour ces patients, afin d'éviter les contaminations par les mains, le linge ou les objets souillés.

Prévoir notamment à cet effet : chambre individuelle, thermomètre individuel, bassine individuelle à décontaminer après chaque selle, couverts individuels.

La levée de l'isolement ne pourra être réalisée que lorsque deux coprocultures différentes seront revenues négatives.

# 296. Infections à streptocoques, entérocoques

## Bactériologie

Les streptocoques et les entérocoques sont des coques Gram positifs en chaînette.

Les streptocoques se divisent en streptocoques alpha-hémolytiques et bêta-hémolytiques :

- les streptocoques alpha-hémolytiques sont des germes commensaux de l'homme. Leur réservoir naturel est l'oropharynx, c'est-à-dire qu'on les retrouve de façon non pathologique dans l'oropharynx des patients; c'est pour cela que la transmission des streptocoques se fait de façon orale (éternuements, postillons, etc.). Un cas très particulier est celui du *Streptococcus pneumoniæ;*
- les streptocoques bêta-hémolytiques : ce ne sont pas des germes commensaux mais des germes pathogènes. Deux sont retrouvés principalement en clinique : les streptocoques du groupe A et les streptocoques du groupe B.

Les entérocoques sont des germes commensaux de l'homme. Leur réservoir naturel est le tube digestif. La transmission est orofécale.

## Épidémiologie

Les infections à streptocoques et entérocoques sont fréquentes, et dans la majorité des cas, sans gravité. La gravité dépendra essentiellement de la localisation de l'infection.

## Clinique

### Angine à streptocoque du groupe A

Devant une angine, s'assurer en premier lieu de son caractère bactérien en utilisant un Test de dépistage rapide (TDR).

En cas de doute diagnostic, faire un prélèvement de gorge.

Si le test est positif, il s'agit d'une angine à streptocoque du groupe A.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Autre infection à streptocoque du groupe A

Le streptocoque du groupe A peut aussi être à l'origine d'infection des parties molles, notamment l'érysipèle.

### Infection vaginale à streptocoque du groupe B

C'est la principale étiologie des infections vaginales, que ce soit chez la femme enceinte ou pas. Il y a un dépistage systématique obligatoire de ce germe dans le suivi de toutes les grossesses en France. Même en l'absence de toute symptomatologie, il a été démontré que le portage de streptocoque du groupe B était un facteur de risque chez la femme enceinte.

### Pneumonies à pneumocoques (*Streptococcus pneumoniæ*)

Le début en est brutal. Une image de foyer systématisé apparaît à la radiographie du thorax. Les prélèvements pulmonaires sont positifs à pneumocoque : examen cytobactériologique des crachats (ECBC), aspiration bronchique, lavage broncho-alvéolaire (LBA) et prélèvement distal protégé (PDP). Qu'il s'agisse de pneumonies à pneumocoques ou de méningites à pneumocoques, le point de départ est toujours un portage asymptomatique au niveau de la flore oropharyngée.

### Endocardites à streptocoques alpha-hémolytiques

La principale étiologie où les germes commensaux de la gorge que sont les streptocoques alpha-hémolytiques sont retrouvés est l'endocardite subaiguë d'Osler. Il s'agit d'une endocardite d'évolution lente, facilement mise en évidence devant la triade : souffle cardiaque, fièvre et asthénie. Le plus souvent, la porte d'entrée est d'origine buccodentaire.
Diagnostic : hémocultures positives à cocci Gram positif en chaînette, végétation à l'échographie cardiaque.

### Péritonites à entérocoques

C'est l'une des rares pathologies, avec l'endocardite et l'infection urinaire, où l'entérocoque est retrouvé en pathologie humaine, le plus souvent, dans le cadre des péritonites postopératoires. Il peut en effet être retrouvé dans les autres péritonites, mais son action pathogène est alors discutée. Le principal souci posé par les entérocoques à l'hôpital est l'émergence de souches multi-résistantes venues des États-Unis. Ce sont les Entérocoques résistants à la vancomycine (VRE) dont la présence nécessite l'isolement du patient et le dépistage de tous ses voisins de salle.

### Résistance aux antibiotiques

Aux États-Unis, il y a une forte prévalence d'entérocoques résistants à la vancomycine. La vancomycine est un antibiotique de la famille des glycopeptides et, surtout, c'est l'antibiotique de dernière mesure en cas d'infection par des bactéries à Gram positives. Ces entérocoques sont appelés ERV (entérocoques résistant à la vancomycine) ou VRE (*vancomycin-resistant enterococci*). Il s'agit d'un problème de santé publique majeur aux États-Unis et en France ; des mesures draconiennes d'isolement sont prévus dans chaque hôpital (protocoles VRE ou ERV) pour détecter ces patients au laboratoire de bactériologie et pour les isoler si les prélèvements sont positifs.

## Principes thérapeutiques

### Traitement de l'angine et des infections vaginales

Il n'existe pas de souche de streptocoque du groupe A ou du groupe B résistant à l'amoxicilline, qui est donc l'antibiotique de choix.

☛ Si le TDR est négatif : ne pas prescrire de traitement antibiotique. Il s'agit alors dans plus de 90 % des cas d'une angine d'origine virale.

### Infections graves à streptocoque ou entérocoque

Il faut toujours mettre en place une association double, synergique et bactéricide, entre deux antibiotiques. En l'occurrence, le seul traitement adapté à toutes les situations cliniques associe : amoxicilline + aminoside.

Il existe une exception, toutefois, la méningite à pneumocoque, pour laquelle, les conférences de consensus imposent l'association : céphalosporines + vancomycine.

En effet, il y a de nombreuses souches de pneumocoques de sensibilité diminuée aux β-lactamines.

# Conduite à tenir IDE

## *Patient hospitalisé pour infections à streptocoques ou entérocoques*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

### *Patient porteur ou infecté par un VRE*

Mesures d'isolement et mise en place du protocole BMR (bactéries multi-résistante), avec lavage des mains avant l'entrée dans la chambre, mettre une surblouse qui reste dans la chambre, port de gants obligatoire, patients isolés, sanitaires individuels. L'entretien de l'environnement et du matériel sera fait avec un produit désinfectant/ détergent. Ces mesures ne pourront être levées qu'après le retour de trois prélèvements successifs négatifs.

# 297. Infections à staphylocoques (y compris les infections sur cathéters)

## Bactériologie

Les staphylocoques sont des cocci Gram positifs en amas. Il faut bien distinguer :

- les *S. aureus* ou staphylocoques dorés ou staphylocoques à coagulase positive. Les *S. aureus* sont avant tout des germes pathogènes ;
- les staphylocoques blancs, ou staphylocoques à coagulase négative. Ils vivent sur la peau, ce sont donc des saprophytes de la peau. Le plus souvent, leur présence dans un compte-rendu de bactériologie est à considérer comme une contamination du prélèvement par les germes de la peau.

## Épidémiologie/Clinique

Les staphylocoques dorés sont retrouvés dans de très nombreuses pathologies :

- les infections pulmonaires : notamment chez les patients intubés et ventilés, mais aussi chez les patients vivant en ville, car il y a de plus en plus de souches très virulentes, possédant une toxine appelée : leucocidine de Panton-Valentine ;
- les infections urinaires et rénales : notamment en cas d'abcès du rein ;
- l'endocardite : il s'agit d'un tableau bruyant, souvent secondaire à une toxicomanie intraveineuse ;
- l'abcès du cerveau : c'est la principale étiologie retrouvée, excepté les germes anaérobies ;
- les infections des parties molles : de l'érysipèle à la fasciite nécrosante en passant par le tableau très particulier de la staphylococcie maligne de la face ;
- les infections osseuses : notamment les spondylodiscites, les ostéites, les arthrites, les ostéomyélites chez l'enfant, les infections sur prothèse de hanches, etc.

*Méga Guide Stages IFSI*

Les staphylocoques blancs ne sont pathogènes que si la protection apportée par la peau est altérée : l'exemple typique est le franchissement de la peau par un matériel étranger type cathéter (KT). En effet, lorsqu'un cathéter est mis en place, il peut y avoir un passage sanguin des staphylocoques blancs qui restent normalement sur la peau :

- c'est la classique infection sur cathéter : pour poser le diagnostic de cette infection, il faut faire une mise en culture du cathéter. La culture est considérée comme positive si, et seulement si, la quantité de bactérie est $> 10^3$ ;

☛ Si le doute est grand et que retirer le cathéter pose des difficultés, il est possible de s'assurer de la réalité de l'infection, par une méthode indirecte en laissant temporairement le cathéter en place. Il ne sera alors retiré que si l'infection est avérée.
Principes de la méthode indirecte :
- prélever des hémocultures sur le cathéter ;
- dans le même temps, prélever des hémocultures en périphérique.

Si le délai de positivité des hémocultures prélevées sur cathéter est de 2 H inférieur au délai de positivité des hémocultures prélevées en périphérique, il y a une forte probabilité d'infection du cathéter. Il est alors recommandé de le retirer.

- le franchissement de la barrière cutanée peut aussi survenir après une intervention chirurgicale. Deux opérations sont très à risque : les poses et remplacements de prothèses articulaires et les interventions de chirurgie cardiaque.

## Principes thérapeutiques

L'antibiothérapie est au premier plan. Le principe de cette antibiothérapie est le même pour les staphylocoques dorés et blancs.
Il existe deux « classes » de staphylocoques vis-à-vis de la sensibilité aux antibiotiques :
- les staphylocoques sensibles à la méthicilline (*Bristopen*, *Orbénine*) ;
- les staphylocoques résistants à la méthicilline.

En cas de résistance à la méthicilline, il y a une résistance croisée à toutes les β-lactamines, car il y a une modification de la cible des β-lactamines (les PLP).
Le traitement majeur repose alors sur une autre classe d'antibiotiques : les glycopeptides (vancomycine et téicoplanine).
Le traitement est alors beaucoup plus difficile. Les *S. aureus* résistants à la méthicilline sont appelés les SARM. C'est la principale bactérie multi-résistante retrouvée dans les hôpitaux. Il s'agit donc de la première cause d'infection nosocomiale. Tout patient porteur d'un SARM doit être isolé.

En parallèle à l'antibiothérapie, toute infection à staphylocoque, blanc ou doré, doit faire rechercher une porte d'entrée à prendre en charge. Par exemple : retrait d'un cathéter infecté, retrait d'une prothèse de hanche infectée, reprise chirurgicale dans le cadre des médiastinites *post* chirurgie cardiaque, etc.

## Cas des SARM communautaires

Jusqu'à récemment, le problème des patients colonisés ou infectés par des SARM était avant tout hospitalier, et les infections à SARM étaient presque toujours acquises à l'hôpital (infections nosocomiales). Ces dernières années, un clone de SARM communautaire (acquis en dehors de l'hôpital) a émergé aux États-Unis et a rapidement pris des proportions majeures avec le SARM responsable de plus des 50 % des infections cutanées acquises en dehors de l'hôpital. Ce problème est maintenant aussi présent en France, mais dans des proportions moindres.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

Vérifier quotidiennement l'état cutané en regard des cathéters. Signaler la présence de signes en faveur d'une lymphangite sur le trajet des perfusions.

### *Installation du patient*

Si le patient est porteur d'un SARM, il doit être mis en isolement. Port des gants sur-blouse obligatoires pour tous dans la chambre.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

# 298. Infections des parties molles

## Clinique

Elles résultent d'une association bactériologique et anatomique.

### Panaris

Infection cutanée d'une extrémité (doigt) le plus souvent à *Staphylococcus aureus.* Il y a les panaris superficiel de la pulpe d'un doigt et les panaris profonds avec tuméfaction pulpaire associant classiquement une phlyctène purulente, une traînée lymphangitique, une adénite régionale.

### Abcès et phlegmons des parties molles

Un abcès est une suppuration définie par une collection de pus entourée par une coque fibreuse.
Un phlegmon est une inflammation du tissu conjonctif superficiel ou profond péri-viscéral. Il s'agit, autrement dit, de la diffusion d'une infection au sein des gaines tendineuses (exemple : phlegmon des gaines des tendons de la main) ou encore l'inflammation périganglionnaire (adénophlegmon).
Le risque de complication locorégionale des panaris profonds, abcès et phlegmons est réel et nécessite habituellement une prise en charge chirurgicale et une couverture antibiotique.

### Érysipèle

Il s'agit d'une dermo-épidermite, présentant un placard inflammatoire avec bourrelet périphérique. Les principaux germes en cause sont les streptocoques bêta-hémolytiques (notamment le streptocoque du groupe A) et le *S. aureus*.

### Cellulite « simple »

Il s'agit d'une dermo-hypodermite, présentant une atteinte du tissu sous-cutané, sous-muqueux. Les germes responsables sont les streptocoques bêta-hémolytiques (notamment le streptocoque du groupe A) et le *S. aureus*.

### Fasciite nécrosante ou cellulite nécrosante

Il s'agit d'une atteinte de l'aponévrose. Les germes responsables sont les streptocoques bêta-hémolytiques (notamment le streptocoque du groupe A) et le *S. aureus*.
Une simple piqûre d'insecte mal traitée ou une petite coupure (souvent au niveau des membres inférieurs) peuvent être à l'origine de l'infection. Puis en 1–2 jours, un œdème survient; la peau devient «cartonnée»; des lésions purpuriques, ainsi que des bulles contenant un liquide jaune citrin, apparaissent. L'évolution spontanée est mortelle en passant par un choc septique gravissime associant forte fièvre, trouble de la conscience, hypovolémie.

### Cellulite synergistique

Faux ami avec les cellulites «simples», il s'agit d'atteintes de la peau, du fascia et du muscle. Les germes responsables sont non seulement les streptocoques bêta-hémolytiques (notamment le streptocoque du groupe A) et le *S. aureus*, mais aussi les germes anaérobies et les bactéries à Gram négatif.
Le tableau clinique rajoute à celui de la fasciite nécrosante une forte odeur nauséabonde et une dissociation de tous les tissus par la production de gaz bactériens.

### Myosite

Contrairement aux autres infections des parties molles, la myosite commence au niveau du muscle, puis remonte vers l'épiderme.
Les germes responsables sont non seulement les streptocoques bêta-hémolytiques (notamment le streptocoque du groupe A) et le *S. aureus*, mais aussi les bactéries à Gram négatif.

### Gangrènes gazeuses

Ces infections atteignent tous les tissus et sont souvent consécutives à une souillure de la plaie par de la terre. Les germes responsables sont des anaérobies, essentiellement le *Clostridium perfringens*. À la palpation, on perçoit une crépitation gazeuse sous-cutanée, évoluant rapidement.

## Facteurs de risques

Il s'agit de la stase veineuse ou lymphatique. Toutes les étiologies d'ischémie du membre inférieur, un diabète non équilibré, une obésité, un déficit immunitaire, voire la prise d'AINS, doivent être repérés.

## Diagnostic

### Biologie classique

- Ionogramme sanguin et urée/créatinine : à la recherche d'une déshydratation et/ou d'une insuffisance rénale.
- Bilan hépatocellulaire complet : à la recherche d'une insuffisance hépatique.
- Numération formule sanguine (NFS), bilan d'hémostase avec TP, TCA, fibrinogène, facteurs II et V : à la recherche d'une Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- Gazométrie artérielle : recherche des lactates, de la PaO2, du Ph.
- CRP : notamment pour le suivi.

### Bactériologique

- Hémocultures : positives dans 20 % des cas.
- Ponction à la seringue des bulles et des lésions.
- Dans un second temps : des prélèvements peropératoires.

### Imagerie

- Radiographies.
- Tomodensitométrie.

À la recherche de production de gaz.

## Principes thérapeutiques

- Hospitalisation en urgence en réanimation le plus souvent nécessaire au-delà du stade de la cellulite simple.
- Mettre en condition le malade. Si choc hémodynamique : traitement du choc en urgence.
- Antibiothérapie en urgence : à spectre extrêmement large. Doit viser contre les streptocoques bêta-hémolytiques (notamment le streptocoque du groupe A) et le *S. aureus*, mais aussi les germes anaérobies et les bactéries à Gram négatif.

*Tazocilline* ou *Tienam* + *Vancomycine* + *Amiklin*.

- Chirurgie en urgence : les pronostics vital et fonctionnel en dépendent. Débridement très large. Amputation au moindre doute. Lavage très abondant.
- Oxygénothérapie hyperbare : à discuter au cas par cas. En milieu spécialisé. Ne doit pas retarder la chirurgie.
- Mesures associées : nutrition hyperprotidique/calorique, prévention des complications, des séquelles.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

Ne pas oublier l'évaluation de la douleur, l'explication au patient des différents stades de la chirurgie réparatrice, et de parler avec lui des moyens palliatifs à la diminution de ses capacités physiques.

# 299. Tétanos

## Bactériologie/Clinique/Épidémiologie

### Généralités

L'agent responsable est le *Clostridium tetani*, un bacille à Gram positif, sporulant, anaérobie. Il se retrouve notamment dans le sol où il peut persister très longtemps sous forme de spore. Il pénètre à l'occasion d'une petite blessure, mais ne diffuse pas. Il va par contre produire une toxine neurotrope, qui va migrer le long du système nerveux central, bloquer les neurotransmetteurs et être à l'origine de toute la symptomatologie. Grâce à la vaccination, cette infection est devenue très rare en France. L'incubation dure entre 5 jours et 15 jours. Le premier signal est une contracture de la mâchoire (trismus) en dehors de toute fièvre, qui évolue ensuite vers une hypertonie généralisée, avec contracture abdominale, raideur de nuque, crise paroxystique au cours de l'examen clinique, en opisthotonos.
Le tétanos est responsable de plus de 500 000 morts par an dans le monde, principalement dans les pays en voie de développement.

### Éléments de mauvais pronostic

- Durée d'incubation courte (<7–10 jours), durée d'invasion rapide (<36–48 heures), rapidité de la généralisation des contractures (<2 jours).
- Nature de la porte d'entrée (plaie ancienne, tétanos ombilical).
- Présence de paroxysmes : plus grave si spontanés, fréquents, cloniques.
- Complications respiratoires.
- Importance des signes neurovégétatifs, fièvre > 38,5 °C, sujets âgés, tares associées, pouls > 120/min chez l'adulte, > 150/min chez l'enfant.

### Complications

#### Complications précoces

Spasme laryngé, blocage des muscles respiratoires, fausse route, arrachement musculo-ligamentaire, syndrome dysautonomique sont liés au tétanos.

*Méga Guide Stages IFSI*

Infections thromboemboliques et ulcère de stress résultent du traitement.

### Complications secondaires

- Amaigrissement considérable.
- Complication de la trachéotomie et de la ventilation assistée.
- Séquelles fonctionnelles ostéoarticulaires (rétractions musculotendineuses, tassements vertébraux, para-ostéo-arthropathie : ossification péri-articulaire).
- Troubles trophiques.

## Principes thérapeutiques

### Traitement

- Traitement de la porte d'entrée (lavage, désinfection), après sérothérapie pour éviter la diffusion de la toxine.
- Sérothérapie à doses curatives par voie parentérale par gammaglobulines antitétaniques (antitoxines) en intramusculaire.
- Débuter la vaccination antitétanique (anatoxine) car maladie non immunisante à distance du point d'injection des gammaglobulines à J1, J30, puis rappel à 1 an.
- L'infection n'est pas immunisante : une même personne peut donc s'infecter à plusieurs reprises dans le temps.
- Le traitement par antibiotique est indiqué pour diminuer l'inoculum bactérien et donc la production de toxine. Il faut utiliser un antibiotique couvrant les germes anaérobies, par exemple le métronidazole.

### Mesures associées en cas de tétanos généralisé

- Hospitalisation en réanimation en urgence.
- Intubation et ventilation assistée.
- Isolement sensoriel : chambre individuelle, faiblement éclairée, avec manipulations prudentes.
- Sédatifs, myorelaxants : benzodiazépine, myorelaxants type diazépam *Valium*, à fortes doses par voie parentérale; barbituriques, phénobarbital *Gardénal* par voie parentérale.
- Réhydratation hydroélectrolytique avec du glucosé et des polyvitamines.
- Renutrition entérale continue à la sonde gastrique (hypercalorique, hyperprotidique).
- Prévention des complications thromboemboliques.
- Nursing : matelas alternatif, soins d'yeux et de bouche, kinésithérapie pour éviter les attitudes vicieuses, aspiration pharyngo-trachéale.

- Prévention de l'ulcère de stress par des inhibiteurs de la pompe à protons.
- Prévention des décompensations de tares.
- **Déclaration obligatoire** à la DDASS. Dans certains il peut aussi s'agir d'une maladie professionnelle.

# 300. Méningites bactériennes : *Neisseria meningitidis, Hæmophilus, Listeria*

Le syndrome méningé est une urgence médicale qui impose une ponction lombaire dès qu'une méningite est suspectée.
En cas de méningite bactérienne, une antibiothérapie probabiliste doit être mise en route en urgence. Pour orienter l'antibiothérapie, il faut tenir compte de l'interrogatoire, de l'aspect du LCR et de l'âge du patient, car il existe une corrélation entre l'âge et les germes en cause.
Chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte, il faut penser en priorité à trois germes : *N. meningitidis, S. pneumoniæ* et *Listeria monocytogenes*.

## Méningite à méningocoque

### Clinique

Début brutal, le tableau méningé est souvent franc. Les signes de localisation sont rares. La présence d'éléments purpuriques est très évocatrice, c'est la première étiologie des purpuras fulminans, de même que les arthralgies, mais elles sont souvent masquées par le syndrome méningé.

### Biologie et bactériologie

L'hyperleucocytose sanguine est habituelle. La polynucléose et les anomalies chimiques du LCR varient selon la précocité de la ponction lombaire (PL), mais classiquement c'est une méningite purulente.
Examen direct et mise en culture.
*N. meningitidis* est un cocci Gram négatif, classiquement en « grain de café ». C'est un germe fragile qui croît sur milieux enrichis et en présence de $CO_2$.
Parallèlement, on pourra rechercher les antigènes solubles dans le sang, les urines et le LCR. C'est une bactérie capsulée, possédant une capsule polysaccharidique permettant de distinguer 13 sérogroupes. Les souches de sérogroupe B sont les plus fréquentes en France, suivi du groupe C.

*Méga Guide Stages IFSI*

Cette capsule induit la production d'anticorps protecteurs qui est la base de la vaccination anti-méningococcique. Malheureusement, le polysaccharide B n'est pas immunogène du fait d'une parenté antigénique avec certains antigènes du cerveau.
*N. meningitidis* est une bactérie strictement humaine, retrouvée dans le rhinopharynx des porteurs sains (10 à 20 % de la population en période hivernale). À partir de ce portage, la bactérie peut passer dans le sang dans un faible pourcentage des cas et gagner les méninges produisant une méningite. La bactérie se transmet par voie aérienne d'où le risque épidémique. Cette infection touche environ 500 personnes par an en France avec un pic en hiver.

### Traitement

Il repose sur l'utilisation de β-lactamines : amoxicilline.
On doit mettre en œuvre une antibioprophylaxie dans l'entourage du patient : la rifampicine est l'antibiotique de choix.
Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire.
Il faut envoyer la souche au Centre national de référence de Pasteur.

### Vaccination

Un vaccin contre les sérogroupes A, C, W-135 et Y est disponible depuis les années 1970.
Un nouveau vaccin contre le sérogroupe B a été approuvé par l'Agence européenne des médicaments (EMA) et doit maintenant (2014) être évalué pays par pays avant mise éventuelle sur le marché.

## Méningite à pneumocoque (*Streptococcus pneumoniæ*)

Le pneumocoque est un cocci Gram positif en diplocoque.

### Physiopathologie, clinique et biologie

Elles sont très proches de la méningite à méningocoque. Il faut cependant penser plus spécifiquement au pneumocoque devant :
- un antécédent de traumatisme crânien ou de chirurgie de la base du crâne ;
- une rhinorrhée, une otite, une sinusite ou une pneumopathie associée ;
- une immunodépression : splénectomie, VIH.

Le début clinique est brutal avec présence de signes neurologiques.

### Traitement

Le traitement de la méningite à Pneumocoque repose sur l'association de vancomycine + céphalosporine de 3e génération en première intention.
Vaccination :
Un vaccin contre les principaux sérogroupes de Pneumocoque est maintenant disponible : le *Prevenar*, initialement 7 sérogroupes étaient ciblés (*Prevenar* 7), et maintenant 13 : le *Prevenar* 13, lancé aux États-Unis en février 2010.

## *Hæmophilus influenzæ* b

Entre 3 mois et 3 ans, l'étiologie bactérienne principale des méningites est *l'Hæmophilus influenzæ* b.

### Clinique

La progression de la méningite à HI est souvent plus lente que celle à méningocoque ou à pneumocoque. Le début peut être masqué par des signes d'infection ORL concomitante. Des convulsions sont fréquentes. La séquelle à redouter chez ces enfants : la surdité.

### Biologie et bactériologie

L'hyperleucocytose sanguine est habituelle. La polynucléose et les anomalies chimiques du LCR varient selon la précocité de la PL, mais classiquement c'est une méningite purulente.
Examen direct et mise en culture.
*Hæmophilus influenzæ* est un bacille à Gram négatif, fragile, croissant sur milieux enrichis.
On peut rechercher dans le sang, les urines et LCR, le polyoside capsulaire b. HI possède en effet lui aussi une capsule polysaccharidique avec 6 sérotypes (a, b, c, d, e et f). Le b est le principal responsable des infections invasives (méningite, septicémie, pneumonie, etc.). Les autres sont surtout responsables d'otites. Il existe un vaccin contre les souches de sérotype de b et depuis l'introduction de ce vaccin chez le nourrisson, on a pu constater une très forte diminution des infections invasives à HI de sérotype b.
*Hæmophilus Influenzæ* est une bactérie strictement humaine, transmise par voie aérienne. Le portage rhino-pharyngé est répandu chez le jeune enfant (jusqu'à 50 % de portage avant 2 ans). Les bactéries colonisant le rhino-pharynx peuvent induire des infections ORL très

fréquentes et parfois pulmonaires (otites, sinusites, épiglottites, pneumonies). Les bactéries peuvent disséminer par voie hématogène chez quelques enfants, donnant parfois des septicémies, des méningites et éventuellement des arthrites.

### Traitement

Céphalosporines de 3e génération, car production de β-lactamases.
Prophylaxie primaire : vaccination.
Prophylaxie secondaire : rifampicine : sujets contacts et collectivités.

## Streptocoque du groupe B, *Listeria monocytogenes* et *E. coli* K1

Infection chez les enfants de moins de 3 mois : streptocoque du groupe B, *Listeria monocytogenes* et *E. coli K1*.

### Contexte

*Listeria monocytogenes* (la listériose) se voit à tout âge. L'âge avancé, la grossesse, l'éthylisme, les déficits immunitaires (corticothérapie, chimiothérapie) sont des facteurs prédisposant (pas le VIH).

### Clinique

Typiquement : rhombencéphalite avec un syndrome méningé.
Le début est progressif, en association avec des signes d'atteinte du tronc cérébral, en particulier, on note une paralysie de un ou plusieurs nerfs crâniens (risque de séquelles).

### Biologie

Classiquement : monocytose sanguine et rachidienne.
En pratique : hyperleucocytose sanguine à polynucléaires neutrophiles et hypercellularité du liquide céphalo-rachidien avec une formule panachée : PN et lympho en proportions proches. Peut être purulent ou lymphocytaire…
Hyperprotéinorachie et hypoglycorachie : souvent nettes.

### Bactériologie

Examen direct et mise en culture.
*Listeria monocytogenes* est un bacille à Gram positif, résistant aux conditions hostiles, croissant sur milieux ordinaires et même à + 4 °C. Il est saprophyte, largement présent dans l'environnement (sol, eaux, etc.).

L'homme se contamine à partir de son alimentation (crudités, fromages non pasteurisés). Les bactéries ingérées avec la nourriture contaminée traversent l'intestin, gagnent le foie, puis le système nerveux central par voie hématogène. L'atteinte prédomine au niveau du tronc cérébral, la méningite survenant par ouverture dans les méninges de un ou plusieurs abcès. On recense 150 cas par an.

## Traitement

Résistance naturelle aux céphalosporines de 3$^{e}$ génération : amoxicilline (idéalement, bithérapie en rajoutant un aminoside : la gentamicine).
Prophylaxie : attention à la nourriture (femme enceinte).

## Conduite à tenir IDE

### *Patient hospitalisé pour infections à* **Listeria**

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

Dépister les dysfonctionnements neurologiques et les premières manifestations neuro-méningées, puis surveiller l'état de conscience.

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite, assurer les prélèvements à visée diagnostique (hémoculture et aide à la réalisation de la ponction lombaire).

#### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

# 301. Infections fongiques

Les trois pathologies fongiques les plus fréquentes chez les patients hospitalisés en France sont :
- les candidoses systémiques ;
- les aspergilloses ;
- les cryptococcoses.

## Candidoses systémiques

### Généralités

L'agent pathogène le plus souvent en cause est le *Candida albicans* ; c'est une levure retrouvée souvent sans conséquence chez les patients non-immunodéprimés, notamment dans les prélèvements ORL, vaginaux ou urinaires.
Mais il peut être à l'origine de réelles infections chez les patients immunodéprimés, notamment ceux infectés par le VIH.

### Tableaux cliniques

#### Infection urinaire à *Candida*

Elle survient le plus souvent chez des patients avec une sonde urinaire colonisée à *Candida*. Le traitement antifongique est rarement justifié ; le changement de la sonde est conseillé. Elle peut également survenir chez des patients neutropéniques ou chez les patients diabétiques. Là aussi, le traitement antifongique n'est pas systématique, le principe du traitement reposant essentiellement sur le retrait de la sonde urinaire colonisée par le Candida

#### Candidémies

À l'origine d'environ 10 % des septicémies hospitalières, elles surviennent souvent chez des patients très immunodéprimés et/ou en fin de vie. Classiquement, on considère qu'une première hémoculture à *Candida* s'accompagne d'une mortalité de 70 %.

### Infections intra-abdominales à *Candida*

Elles surviennent souvent dans le cadre des péritonites postopératoires, chez des patients ayant déjà reçu des antibiotiques, ce qui a sélectionné les levures dans leur tube digestif.

### Candidose œsophagienne

Les formes non compliquées se résument à de simples brûlures rétrosternales.
Les formes compliquées peuvent aboutir à une perforation œsophagienne; elles ne surviennent que chez les patients très immunodéprimés.

### Pneumonies à *Candida*

Les patients de réanimations intubés et ventilés sont souvent colonisés à *Candida via* la sonde d'intubation.
La différence entre une colonisation et une infection, la décision de traiter ou non le patient ou de laisser ou non la sonde d'intubation est à considérer au cas par cas.

## Diagnostic

Les *Candida* sont des levures qui se cultivent très facilement et il existe des milieux de culture spécifiques pour éviter la pousse de bactéries qui seraient également présentes dans l'échantillon prélevé. Les prélèvements doivent être envoyés au laboratoire de mycologie-parasitologie.

## Traitement

Le traitement de première intention d'une infection à *Candida* confirmée est le fluconazole (*Triflucan*), celui de deuxième intention est l'amphotéricine B, et celui de dernière intention est la caspofungine (*Cancidas*).

# Aspergilloses

## Généralités

L'agent pathogène le plus souvent en cause est l'*Aspergillus fumigatus*.
Il s'agit d'un champignon filamenteux survivant longtemps dans le milieu extérieur, sous forme de spores. La contamination peut se faire à l'occasion de travaux dans le bâtiment, provoquant le déplacement puis l'inhalation de milliers de spores. Mais aussi à partir des plantes en pot, voire de l'alimentation, notamment les sachets de thé.
C'est une infection très grave, survenant chez les patients ayant une neutropénie très prononcée ou une corticothérapie très prolongée.

## Tableaux cliniques

### Aspergillose invasive

Il peut y avoir, suite à dissémination par voie hématogène, une atteinte de très nombreux organes : poumon, œil, cerveau, rein, voire os. La forme la plus fréquente est l'infection pulmonaire. Il faudra y penser devant l'association d'une pneumopathie ne cédant pas aux antibiotiques, avec hémoptysies, chez un patient immunodéprimé.

### Aspergillome

C'est une complication rare, mais classique de la tuberculose. Au cours de la tuberculose, des abcès très spécifiques appelés cavernes peuvent se créer. Lorsque le patient guérit de sa tuberculose, ces cavernes laissent des cavités vides, en place dans le poumon. Ces cavités pourront alors être colonisées par des spores inhalées à un moment donné par le patient. Ces aspergillomes sont le plus souvent asymptomatiques, et ne seront découverts qu'à l'occasion d'une complication (hémoptysie) ou d'un examen d'imagerie (image en grelot à la radiographie du thorax).

## Diagnostic

C'est l'association plus ou moins complète de signes radiologiques, notamment au scanner, d'une sérologie positive et d'une mise en culture positive : examen cytobactériologique des crachats, ou aspiration bronchique, ou lavage broncho-alvéolaire, voire biopsie bronchique.

## Traitement

C'est souvent l'association d'un traitement antifongique par amphotéricine B et d'un traitement chirurgical, pour retirer les foyers biens systématisés ou mal situés.

# Cryptococcoses

## Généralités

Le principal agent pathogène est *Cryptococcus neoformans*. La contamination se fait par l'inhalation de spores présentes dans la poussière. Celles-ci colonisent l'arbre bronchique, puis les levures disséminent, notamment vers le système nerveux central. L'infection ne peut se développer que si le patient est profondément immunodéprimé, presque exclusivement au cours des infections par le VIH, où il constitue un des principaux agents opportunistes.

## Tableaux cliniques

### Méningite à cryptocoque

Il s'agit en fait d'une méningo-encéphalite, avec une évolution généralement très lente. Sans traitement, l'évolution est fatale. Sous traitement, le pronostic fonctionnel dépend de la gravité de l'atteinte du système nerveux central.

### Cryptococcose disséminée

Il s'agit d'une forme rare et très grave, pouvant se réaliser chez les patients infectés par le VIH. Tous les organes peuvent être touchés.

## Diagnostic

À suspecter devant tout trouble neurologique chez un patient atteint du sida.
Au cours de la ponction lombaire, l'examen direct lors d'une coloration à l'encre de Chine met en évidence une levure capsulée. Il faut également rechercher en parallèle la présence d'antigènes cryptococciques dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

## Traitement

C'est l'association d'un rétablissement de l'immunité (remontée du taux de CD4 chez les patients infectés par le VIH) et d'un traitement antifongique, notamment par amphotéricine B.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

Ne pas oublier de protéger les services en cas de travaux proches, et interdire les plantes en pot dans les chambres, ainsi que les sachets de thé faits « maison » sources décrites d'épidémies mortelles d'aspergillose dans des unités traitant des patients sévèrement immunodéprimés.

# 302. Paludisme

## Généralités

Toute fièvre au retour des tropiques doit faire suspecter un paludisme. Le principal agent en cause est le *P. falciparum*. Plus de deux milliards de sujets sont exposés dans le monde. Le parasite est transmis par une piqûre de moustique (l'anophèle), surtout le soir ou la nuit. Il n'existe pas d'immunité naturelle : le seul moyen de protection connu est donc de se protéger contre les piqûres de moustique dans les pays où le paludisme est endémique.
En 2012, l'OMS a rapporté plus de 200 millions de cas de paludisme et plus de 500 000 morts en Afrique.

## Clinique du paludisme classique

Les premiers symptômes apparaissent généralement dans le mois qui suit la piqûre de moustique, mais peuvent être retardés. Le début évoque souvent un syndrome grippal. Dans sa forme le plus classique, le paludisme est associé à des cycles comprenant la répétition d'une sensation de froid soudaine suivie de frissons avec fièvre et hypersudation, durant plusieurs heures (4–6 h), et survenant tous les deux-trois jours. La forme la plus grave du paludisme est l'accès palustre grave ou neuropaludisme.

## Clinique du neuropaludisme

Il faut évoquer un neuropaludisme devant un patient revenant des tropiques avec :
- un début brutal ;
- une forte température ;
- une agitation, une obnubilation, des hallucinations, un coma et une abolition des réflexes ostéotendineux.

## Prévention du paludisme

- Lutte contre le moustique (anophèle).
- Développement d'un vaccin (non encore sur le marché).

*Méga Guide Stages IFSI*

## Précautions avant un départ à l'étranger

- Prise d'antipaludéens de synthèse (exemple : chloroquine ou proguanil).
- Vérifier la prévalence du paludisme dans le pays de destination et la présence de résistances qui pourraient amener à adapter la chimioprophylaxie.
- Sur place : éviter au maximum les piqûres de moustiques.

## Examens complémentaires

- Frottis sanguin et goutte épaisse en urgence : pour le diagnostic d'espèce et la parasitémie.
- NFS : à la recherche d'un Hb < 6 g/dL.
- Bilirubinémie totale : voir si > 50 µmol/L.
- Créatinémie : signe de gravité si > 260 µmol/L (insuffisance rénale fonctionnelle).
- Glycémie : grave si < 2,2 mmol/L.
- Gaz du sang : grave si pH < 7,25.
- TP/TCA : recherche d'une CIVD.
- Transaminases : recherche d'une cytolyse hépatique.

## Facteurs de mauvais pronostic

Ces facteurs sont les suivants : un retard diagnostic et thérapeutique, un coma d'emblée, un état de mal convulsif, une hypertonie paroxystique, une abolition des ROTS, une fièvre à 40 °C, un pouls > 200/min, une hépatomégalie, OAP lésionnel, un état de choc, la splénectomie, mais pas la splénomégalie, une immunodépression et la grossesse.

## Principes du traitement du neuropaludisme

- Hospitalisation en urgence en réanimation, car le pronostic vital est en jeu.
- Pose d'une voie veineuse périphérique et réhydratation hydroélectrolytique.
- Traitement spécifique par de la **quinine** (base du traitement du paludisme non compliquée), par voie parentérale, intraveineuse : une perfusion lente de 4 heures, 8 mg/kg/8 heures sans dépasser 1,5 g, dilué dans du glucose à 5 %, pendant 5 jours.
- Oxygénothérapie à fort débit : 6 L/min, adaptée aux gaz du sang, mais intubation et ventilation assistée au moindre problème.
- Antipyrétique.
- Nursing.
- Si besoin : anticonvulsivants.

## Surveillance

### Constantes

Fréquence cardiaque, tension artérielle, température, diurèse.

### Clinique

État neurologique : conscience, convulsions, tonus, ROTS.
Auscultation cardio-pulmonaire, palpation des mollets, volume hépatique, poids, état d'hydratation, effets indésirables du traitement.

### Biologique

Frottis sanguin tous les jours pour parasitémie.
NFS, plaquettes, hémoglobine, hématocrite, haptoglobine.
Hémostase : TP/TCA/fibrinogène, ionogrammes sanguins et urinaires, fonction rénale, glycémie, quininémie, bilan hépatique.
ECG.

# 303. Mononucléose infectieuse (MNI)

La MNI est due au virus d'Epstein-Barr (EBV).

## Clinique

Près de 95 % de la population mondiale a rencontré le virus EBV. Le symptôme principal de cette infection virale est la fatigue (asthénie) et la maladie passe donc le plus souvent inaperçue. Lorsqu'elle se développe chez l'adulte, l'asthénie peut être plus marquée. Le mode de contamination principal est la salive, d'où son surnom de « maladie du baiser ».

Le virus se reproduit au niveau l'amygdale, avec une excrétion virale (dans la salive) qui peut persister à vie. En effet, le virus peut rester à l'état quiescent (forme non active) sur le très long terme dans les lymphocytes B.

Il peut exister une angine pseudo-membraneuse, pouvant évoque la diphtérie, mais qui ne touchera pas la luette, contrairement à la diphtérie.

Par ailleurs, on peut aussi noter une éruption maculo-papuleuse (spontanée ou après une prise d'ampicilline), une splénomégalie, un ictère, des adénopathies, un énanthème du voile du palais.

## Biologie

Présence d'un syndrome mononucléosique.

Ce syndrome est dû à la présence de grands lymphocytes atypiques, hyperbasophiles qui sont des lymphocytes T activés au contact d'un antigène (viral, bactérien, parasitaire ou encore médicamenteux).

Les principales étiologies de ce syndrome sont : EBV, CMV, VIH, toxoplasmose, médicamenteux, divers (brucellose, syphilis secondaire, etc.).

## Diagnostic

En addition de la clinique et de la biologie, la confirmation du diagnostic se fera par la sérologie :

- initialement un MNI-test ;
- puis une recherche d'anticorps pour différencier une infection récente (présence d'IgM) ou ancienne (présence d'IgG).

## Principes thérapeutiques

Le traitement est principalement symptomatique avec repos au lit fortement recommandé.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

Par ailleurs, le patient doit être soumis à un isolement respiratoire avec port de masque obligatoire tant qu'il n'y a pas eu deux prélèvements de gorge successifs négatifs.

# 304. Varicelle

## Épidémiologie/Clinique

L'agent responsable est le VZV : le virus de la varicelle et du zona. C'est une maladie très contagieuse et extrêmement répandue : plus de 90 % de prévalence dans la population adulte. La contamination est interhumaine, par la salive avant l'éruption, puis à partir des vésicules. La période d'incubation est de 14 jours. Il faudra l'évoquer devant un jeune enfant vivant en collectivité présentant une éruption d'allure et d'évolution caractéristique (coexistence d'éléments d'âge différents sur un même territoire), avec un fort caractère prurigineux, l'absence de fièvre élevée, et quelques petites adénopathies.
Le réservoir du virus est humain.
Le zona est dû à une réactivation du même virus. La clinique du zona est essentiellement une éruption cutanée localisée (souvent au niveau du tronc) associée à des douleurs à type de brûlures qui peuvent être très intenses.

## Diagnostic

La forme commune ne nécessite aucun examen complémentaire : son diagnostic est clinique. Les examens complémentaires ne seront prescrits que dans les formes sévères et les formes atypiques. En cas de forme sévère : effectuer un prélèvement du liquide vésiculaire, voire une recherche du virus dans les biopsies.
Principes du diagnostic en laboratoire :
- culture virale (culture cellulaire, mise en évidence d'un effet cytopathogène caractéristique du virus, identification confirmée à l'aide d'anticorps monoclonaux);
- mise en évidence d'antigènes viraux (immunofluorescence);
- PCR (détection du génome particulièrement dans le LCR);
- sérologie (technique ELISA).

## Complications

Les deux principales complications sont :
- une surinfection bactérienne, principalement à staphylocoque doré, pouvant aller jusqu'à la cellulite;

*Méga Guide Stages IFSI*

- une ataxie cérébelleuse, de très bon pronostic. Elle ne se voit que chez l'enfant qui guérit spontanément en une quinzaine de jours et survient dans 5 cas sur 1 000.

## Varicelle et grossesse

Lorsque la mère n'a pas fait la varicelle : pas de contact entre la femme enceinte et l'enfant.
Risques encourus :

- pour la mère : la pneumopathie varicelleuse, gravissime, dont la mortalité est de l'ordre de 10 % ;
- au cours des 20 premières semaines de grossesse : risque d'embryo-fœtopathies (2 %) ;
- lorsque la varicelle se déclare chez la mère 5 jours avant ou 10 jours après l'accouchement, une virémie peut provoquer une varicelle maligne congénitale.

## Principes thérapeutiques

### Forme commune de la varicelle

Éviction scolaire jusqu'à la disparition de la dernière vésicule.
Lutte contre le grattage et ses conséquences : antihistaminique, coupe des ongles, hygiène des mains.
Assèchement des croûtes.

### Forme grave de la varicelle

Aciclovir, *Zovirax*, pendant 10 jours.

## Conduite à tenir IDE

Seuls de rares cas de varicelles sont hospitalisés. Il y a hospitalisation si le terrain est à risque (femme enceinte, patient immunodéprimé) ou si l'on a affaire à des formes graves de la varicelle (atteinte du système nerveux central, pneumopathie varicelleuse).

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

### *Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

# 305. Hépatites virales

## Épidémiologie/Clinique

L'hépatite virale correspond à une inflammation du foie
Cette inflammation est secondaire à la réponse immune qui, elle-même, est la réponse à une agression virale.
L'anatomopathologie est commune aux diverses formes : association de lésions hépatocytaires, d'un infiltrat inflammatoire, d'une prolifération kupfferienne et des signes de régénération.

### Hépatite virale aiguë

Devant une suspicion d'hépatite virale aiguë, il faut rechercher à l'interrogatoire :
- un séjour probable en zone de forte endémie;
- un risque orofécal (boisson…);
- un risque de transmission sanguine (tatouage, piercing, etc.).

Devant une suspicion d'hépatite virale aiguë, il faut rechercher à l'examen clinique :
- une asthénie, une anorexie, des arthralgies, des douleurs abdominales, une fébricule et un prurit ou une urticaire;
- des signes de troubles de la sécrétion de la bilirubine : un ictère, aussi bien un subictère conjonctival (coloration isolée des muqueuses conjonctivales) qu'une franche coloration de la peau, des selles décolorées et des urines foncées.

### Hépatite virale chronique

Devant une suspicion d'hépatite virale chronique, il faut rechercher à l'examen clinique :
- des signes d'une hépatopathie chronique : foie ferme augmenté de volume;
- des signes d'insuffisance hépatocellulaire : érythrose palmaire, angiomes stellaires, etc.;
- des signes d'hypertension portale : splénomégalie, ascite, circulation collatérale abdominale.

*Méga Guide Stages IFSI*

Devant une suspicion d'hépatite virale chronique, la biologie doit mettre en évidence :

- l'existence d'un hypersplénisme : thrombopénie, neutropénie;
- l'existence d'une insuffisance hépatocellulaire : baisse du facteur V et de l'albumine;
- une augmentation des transaminases. Cependant, des transaminases normales n'éliminent pas le diagnostic d'hépatopathie chronique.

À la ponction biopsie hépatique, l'examen histologique précisera l'importance de l'activité et le degré de fibrose. L'activité est évaluée sur l'existence d'une nécrose hépatocytaire et sur l'importance de l'infiltrat inflammatoire. Calcul des scores de Knödell et Metavir.

## Hépatite A

Il s'agit d'une maladie virale aiguë causée par le virus de l'hépatite A (VHA). Elle est liée au manque d'hygiène, aux mains sales; la transmission est orofécale. L'incubation est de courte durée. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des anticorps anti-VHA. Les IgM signent l'infection récente; les IgG, une immunité installée. L'infection par le virus VHA confère une protection efficace sur le long terme.
Le traitement est avant tout préventif et comporte principalement des mesures d'hygiène. Pour les sujets non immunisés se rendant en terrain de forte endémie, une immunisation d'une durée de 3 mois par injection intramusculaire d'immunoglobulines pourra être proposée.
L'hépatite A est responsable de dizaines de millions d'infections par an, avec une majorité de cas asymptomatiques.
Il n'y pas de risque d'évolution vers une hépatite chronique. En 2010, l'OMS a estimé que 100 000 personnes/an étaient tuées par le virus de l'hépatite A.

## Hépatite B

Le virus de l'hépatite B (HBV) se transmet par voie sanguine, sexuelle, parentérale ou materno-fœtale. L'incubation est de 60 à 120 jours. Le passage à la chronicité survient dans moins de 10 % des cas à l'âge adulte. L'hépatite B chronique peut avoir des évolutions mortelles vers la cirrhose ou le cancer. Plus de 200 millions de personnes sont infectées dans le monde et la mortalité annuelle est estimée à 750 000 morts/an. Il existe un vaccin contre l'hépatite B, recommandé dans plus de 180 pays.
Le diagnostic est révélé par la persistance de l'antigène HBs plus de 6 mois. Les anticorps anti-HBs témoignent d'une guérison ou d'une vaccination. Les anticorps anti-HBc de type IgM signent une infection

récente, ceux de type IgG signent une immunité installée. Les antigènes HBe signent une réplication du virus. Les anticorps anti-HBe signifient une absence de réplication.

## Hépatite C

La transmission du virus de l'hépatite C (HCV) se fait par voie sanguine. L'incubation est de 6 à 8 semaines. Il y a 80 % de chronicisation. Le diagnostic est posé par ELISA, PCR et charge virale. Contrairement à l'hépatite B, il n'y a pas de vaccin disponible (alors que plus de 100 millions de personnes dans le monde sont infectées par HCV).

## Principes du traitement

L'indication du traitement en cas d'infection chronique sera fonction des lésions hépatiques.
Le traitement curatif varie en fonction du virus infectant :
- *HBV* : interféron ou lamivudine ;
- *HCV* : association interféron et ribavirine ;
- *HDV* associé au *HBV* : interféron à hautes doses.

En cas d'hépatite aiguë, aucun traitement n'est indiqué ; les seules mesures utiles sont l'arrêt de toute boisson alcoolisée et de tous les médicaments potentiellement hépatotoxiques.

☛ Le traitement préventif est fondamental.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), poids, température, réalisation du bilan avec ECG initial selon prescription médicale écrite.

*Mise en route du traitement*

Surveillance de la compliance, tolérance et efficacité du traitement médicamenteux.

Empêcher la transmission nosocomiale est primordial : isolement septique +++, par exemple, acheminement des prélèvements sanguins sous double emballage hermétique, désinfection des sanitaires après chaque selle, etc.

Il faut également expliquer au patient les modes de transmission et les mesures de précaution qui en découlent.

# 306. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

## Généralités

Devant une suspicion d'infection du tractus urinaire, qu'il s'agisse d'une infection basse ou haute, l'examen de première intention est l'examen cytobactériologique des urines (ECBU). Bien qu'effectué en routine, quotidiennement, l'ECBU est un examen qui n'est simple qu'en apparence.

Quatre types de circonstance conduisent à pratiquer un ECBU :

- symptomatologie urinaire présente et patente : dysurie, pollakiurie, pesanteur vésicale, hématurie macroscopique ;
- symptomatologie urinaire présente et évocatrice : incontinence urinaire, douleurs lombaires, hyperthermie associée à un autre signe d'infection urinaire ;
- symptomatologie urinaire absente ou trompeuse : femme âgée, patient diabétique ;
- systématique : femme enceinte, bilan pré-opératoire urologique ou gynécologique, contrôle post-thérapeutique.

## Connaître les circonstances anatomo-cliniques amenant à la réalisation d'un ECBU

Identifier notamment les cas suivants :

- patient procédant lui-même au prélèvement ;
- patient sondé ;
- nourrisson ;
- urétérostomie ;
- patient immunodéprimé ;
- recherche de mycobactéries.

## Prélèvement et transport

### Cas du patient procédant au prélèvement

*Méga Guide Stages IFSI*

Si le patient réalise le prélèvement lui-même : il doit procéder au lavage hygiénique des mains, à une toilette soigneuse au savon de la région vulvaire chez la femme et du méat chez l'homme, suivie d'un rinçage.
Lors du recueil : éliminer le premier jet (20 mL), recueillir les 20 mL suivants et ne pas toucher les bords supérieurs du récipient.
Porter immédiatement le récipient au laboratoire en précisant l'heure du prélèvement; en cas d'empêchement momentané (+4 °C/tube avec conservateur) : tampon borate empêchant la multiplication bactérienne et réduction de la cytolyse.

### Cas du patient sondé à demeure

Si le patient est sondé à demeure : ne prélever en aucun cas dans le sac collecteur.
Pour faire le recueil : pratiquer une ponction dans la paroi de la sonde après désinfection (lors d'un changement de sonde, il est préférable de recueillir l'urine à partir de la nouvelle sonde).

### Cas du nourrisson

Si le patient est un nourrisson, on doit utiliser un collecteur stérile spécifique.
Si l'enfant n'a pas uriné après 30 min, changer le collecteur.

### En cas d'urétérostomie

Procéder à un nettoyage soigneux de la stomie, puis utiliser un collecteur stérile.

### En cas de ponction sus-pubienne

Désinfecter soigneusement les téguments.
Pratiquer la ponction de l'urine directement dans la vessie.

### En cas de cathétérisme urétéral

Rein droit et rein gauche : après désinfection de l'extrémité de la sonde, on recueille quelques millilitres chez un patient en décubitus latéral ayant toussé à plusieurs reprises.

### En cas de recherche de mycobactéries

Totalité de la première miction du matin, trois jours de suite.

### Urines du premier jet (après éventuel massage prostatique)

Infection urétrale ou prostatique, en particulier lors de recherche des infections à *Chlamydiæ* et mycoplasme.

## Connaître les principales espèces microbiennes responsables d'infections du tractus urinaire

### Ville et hôpital

Première cause : un bacille à Gram négatif : l'*Escherichia coli* : 53 %. Mais plus de 80 % si le patient vient de chez lui.

### Autres étiologies (causes beaucoup moins fréquentes, mais néanmoins possibles)

- Les entérobactéries autres qu'*E. coli*, par exemple : *Klebsiella pneumoniæ*.
- Le *S. aureus*.
- Le staphylocoque *Saprophyticus*. Attention, il s'agit d'un Staphylocoque blanc, et pourtant, c'est une des principales causes d'infection urinaire chez la femme jeune.
- *Enterococcus fæcalis*.

## Savoir interpréter les différents résultats des ECBU

$<10^3$ bactéries/mL : absence probable d'infection.
$>10^5$ bactéries/mL : infection probable.
$<10^4$ GB/mL : pas de processus inflammatoire.
$>10^4$ GB/mL : présence d'un processus inflammatoire.
La présence de plusieurs germes indique que le prélèvement a été contaminé par la flore fécale ou vaginale; un nouvel ECBU doit être effectué.

# 307. Examen cytobactériologique des urines : interprétation

| Leucocyturie/mL | Bactéries/mL | Interprétation |
|---|---|---|
| $<10^4$ | $<10^5$ | **Pas d'infection** |
| $\geq 10^4$ | $\geq 10^5$ | **Infection urinaire** |
| $\approx 10^3$ | $10^4$–$10^5$ | Bactériurie sans leucocyte<br>– Contamination du prélèvement avec mise en culture tardive<br>– Infection débutante<br>– Infection sur terrain particulier : femme enceinte, nourrisson, diabétique ou aplasique, immunodéprimé<br>**Un nouveau prélèvement est nécessaire** |
| $\geq 10^4$ | $<10^4$ | **Leucocyturie sans germe**<br>– Infection décapitée par traitement antibiotique précoce avant prélèvement<br>– Tuberculose urinaire : les bactéries se cultivent sur les milieux usuels<br>– Urétrite (*Chlamydiæ*, mycoplasme), donnant des signes de cystite chez la femme<br>– Réaction inflammatoire d'origine non infectieuse (traumatisme ou tumeur) |

# 308. Prélèvement d'une hémoculture

## Contexte

Le sang est normalement stérile. La bactériémie correspond à la présence de bactéries dans le sang. Elle est confirmée par l'isolement de un ou plusieurs germes pathogènes dans les hémocultures. Il ne faut plus utiliser l'entité clinique dénommée précédemment « septicémie », car c'était l'association de deux entités différentes : d'une part, un état bactériémique prolongé et, d'autre part, un état infectieux pouvant varier du sepsis simple au choc septique. Or, on peut avoir des bactériémies asymptomatiques et des chocs septiques sans bactériémies, on préfère donc dissocier ces deux entités.
Toute fièvre d'origine indéterminée, surtout si elle est accompagnée de signes cliniques évocateurs d'infection, doit donner lieu à la prescription d'hémocultures.

## Prélèvement

Deux risques principaux : contamination microbienne du prélèvement et le risque d'AES (VIH, VHC).
Principales étapes :
- désinfection de l'opercule des flacons et du point de ponction ;
- lavage des mains du préleveur ;
- port de gants ;
- ne plus palper la veine après cette étape (risque de recontaminer la peau) ;
- prélever le sang et identifier correctement l'ensemble des flacons.

Quantité de sang prélevé :
- chez un adulte : quantité de bactéries soit 1 UFC/mL, donc 20 mL est la quantité conseillée ;
- chez un enfant : quantité de bactéries plus élevée, donc 1–2 mL peuvent suffire.

Consensus : 3 hémocultures prélevées par 24 h, pas d'intervalle de temps préconisé entre deux prélèvements.

## Cas particuliers de l'endocardite

La positivité des hémocultures est un des critères majeurs pour le diagnostic des endocardites infectieuses. Le caractère continu de la bactériémie, affirmé par la positivité de la majorité des hémocultures réalisées, est typique de cette infection. Les hémocultures sont négatives dans 5–15 % des cas. L'échec de l'isolement d'un microorganisme peut être dû :

- à une infection due à un microorganisme de culture difficile;
- à une infection due à un microorganisme non cultivable;
- à une origine non bactérienne;
- à des techniques microbiologiques inadaptées;
- ou le plus souvent à la prise d'antibiotiques avant les hémocultures.

Le laboratoire doit être prévenu de la suspicion d'endocardite, car il y a une prise en charge spécifique :

- 4 semaines d'incubation et non 5–7 jours;
- coloration de Gram de tous les flacons au 7e J, au 14e J et à la fin de la période d'incubation;
- subcultures à la fin de la période d'incubation.

En cas de prise d'antibiotiques, on peut conseiller une fenêtre thérapeutique de 2–4 jours avant de faire des hémocultures.

## Interprétation d'une hémoculture positive

Cocci Gram positif : deux possibilités : cocci Gram + en amas ou cocci Gram + chaînette :

- cocci Gram en amas : deux possibilités :
  – staphylocoque doré (ou *S. aureus* ou S. à coagulase positive) : il s'agit probablement d'une hémoculture vraiment positif avec *S. aureus* comme agent pathogène,
  – staphylocoque blanc (ou S. à coagulase négative, le plus souvent : *S. epidermidis*) : il s'agit le plus souvent d'une contamination. Donc, l'hémoculture n'est en fait pas positive. Cependant, si l'infection est confirmée, il faudra rechercher une porte d'entrée cutanée;
- cocci Gram positif en chaînette : streptocoques/entérocoques.

Si plusieurs flacons positifs et espacés dans le temps : toujours penser à l'endocardite,

Si l'identité du streptocoque est le pneumocoque : penser à la pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA);

Bacille Gram négatif : le plus souvent, *Escherichia coli*. Chercher une porte d'entrée urinaire;

Bacille Gram positif : le plus souvent, corynébactérie. Penser à une contamination.

# 309. Diagnostic des méningites bactériennes communautaires

## Prélèvement et transport

- Ponction lombaire (PL) au niveau de L4-L5 habituellement, recueillant le liquide céphalo-rachidien (LCR).
- Avant tout traitement antibiotique. Seul exception : la suspicion d'une entité extrêmement sévère appelé le *Purpura fulminans* (souvent révélée par l'existence d'un purpura plus ou moins nécrotique au niveau des membres inférieurs). Dans ce cas, et seulement dans ce cas, tout retard de la mise en route de l'antibiothérapie peut avoir des conséquences majeures pour le patient,
- Conditions strictes d'asepsie.
- 2–5 mL de LCR recueillis dans des tubes stériles (volume réduit chez le nouveau-né).
- Acheminé rapidement au laboratoire (germes fragiles, diagnostic d'urgence).

## Examen cytologique

### Aspect macroscopique

À l'état normal, le LCR est limpide, « eau de roche ».

À l'état pathologique, le LCR peut être :

- hémorragique ;
- xanthochromique ;
- trouble (légère opalescence ou franchement eau de riz) : dû à l'augmentation des cellules nucléées dans le LCR.

On distingue :

- les méningites à liquide clair, qui indiquent des méningites tuberculeuse, virale, listériose ;
- les méningites à liquide trouble, qui indiquent des méningites bactériennes.

### Examen cytologique

Évaluation quantitative : dénombrement des cellules contenues dans le LCR :

- hématies : normalement < $1/mm^3$ ;
- éléments nucléés : normales < $5/mm^3$ chez l'enfant et l'adulte, < $30/mm^3$ chez le nouveau-né.

Évaluation qualitative :

- identification des éléments nucléés lorsque leur nombre est anormal ;
- coloration de May-Grünwald-Giemsa sur le culot de centrifugation du LCR ;
- dénombrement du pourcentage de polynucléaires, de lymphocytes et d'autres cellules (monocytes…) sur 100 cellules pour établir la formule leucocytaire.

Formule à prédominance de polynucléaires en faveur d'une méningite bactérienne.

Formule à prédominance lymphocytaire en faveur d'une méningite virale, tuberculeuse, d'une neurosyphilis, d'une leptospirose.

Formule mixte (virus, tuberculose, listériose, méningite bactérienne traitée).

## Examen bactériologique

### Coloration de Gram sur culot de centrifugation

Cet examen permet d'orienter le traitement.

### Mise en culture

Elle doit être effectuée rapidement dès la réception du prélèvement.

Elle se fait en milieu non sélectif permettant la croissance de tous les germes (gélose, chocolat, *IsoVitaleX*).

L'incubation est de 24-48 h à 37 °C, sous atmosphère permettant la croissance de tous les germes (aérobiose + 5 % de $CO_2$).

Les colonies sont identifiées par les caractères biochimiques et antigéniques.

### Recherche des antigènes solubles

Substances antigéniques libérées par les bactéries dans le LCR, le sérum, les urines.

Détection par réaction d'agglutination sur lame de particules de latex sensibilisées par des anticorps monoclonaux dirigés spécifiquement contre les principaux germes responsables de méningites (excepté *L. monocytogenes*).

Réaction spécifique, mais peu sensible.
L'examen permet de :
- confirmer le résultat de la coloration de Gram;
- faire le diagnostic de méningites décapitées (sujet ayant reçu des antibiotiques avant la PL).

## Étiologie des méningites bactériennes en fonction de l'âge

Chez les nouveau-nés de moins de 3 mois, on rencontre les méningites bactériennes suivantes :
- streptocoque du groupe B;
- *Escherichia coli* K1 ;
- *Listeria monocytogenes.*

Chez les enfants de 3 mois à 3 ans, on rencontre les méningites bactériennes suivantes :
- *Hæmophilus influenzæ* b (en baisse depuis la mise en place de la vaccination);
- Streptococcus pneumoniæ;
- *Neisseria meningitidis.*

Chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte, on rencontre les méningites bactériennes suivantes :
- *Neisseria meningitidis*;
- *Streptococcus pneumoniæ*;
- *Listeria monocytogenes* (plus particulièrement chez les sujets âgés, immunodéprimés).

# 310. Examen cytobactériologique du LCR

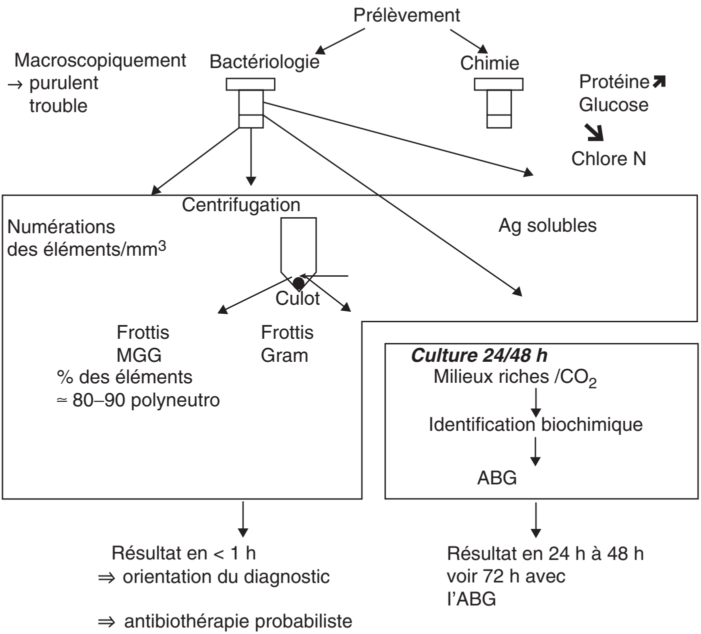



**Figure 310.1. Étapes de l'examen cytobactériologique du LCR.**

**Tableau 310.1. Résultats normal et pathologiques de l'examen du LCR.**

| LCR | Aspect du LCR | Examen microscopique | | | Cultures | Protéines (g/L) | Glucoses (mmole s/L) | Chlorures (mmole s/L) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Cytologie/mm$^3$ | Éléments prédominants | Bactéries | | | | |
| Normal | Eau de roche | <2<30 (N.N) | - | 0 | | 0,3 | 2,8 | 120 |
| Méningite purulente | Trouble Louche Eau de riz | >100 | Polynucléaires 80–90 % | Cg +; Cg−Bg +; Bg − | Bactéries pyogènes; pneumocoque, méningocoque, *Hæmophilus*, streptocoques B, etc. | >1 | Diminué voire traces | Normal |
| Méningite à liquide clair | Clair ou opalescent | 100 à 500 | Panaché | Bg + | *Listeria* | >1 | Diminué | Normal |
| " | " | 100 à 500 | Lymphocytes | Ziehl+BAAR | *M. tuberculosis* | >1 | Diminué | Normal ou diminué |
| " | " | 10 à 100 | Lymphocytes | 0 | Virus | <1 | Normal | Normal ou diminué |

# 311. Prélèvement pharyngé

## Angine pseudomembraneuse

### Diagnostic suspecté

Diphtérie (diagnostic urgent ++).

### Bactériologie

Isolement sur sérum de bœuf coagulé (SBC). Mise en évidence de la toxine (précipitation en milieu solide) ou PCR.

## Angine érythémateuse ou érythématopultacée

### Diagnostic suspecté

Streptococcie. Mais le diagnostic est viral dans plus de 75 % des cas.

### Bactériologie

Isolement sur gélose au sang, après culture groupage. Recherche de streptocoques A, C ou G.
TDR : test de détection rapide, affirme la présence de streptocoques A.

## Angine ulcéronécrotique

### Diagnostic suspecté

Angine de Vincent.

### Bactériologie

Coloration de Gram : association fuso-spirochétienne.

## Angine vésiculeuse

### Diagnostic suspecté

Virose.

### ◗ Bactériologie

Pas de prélèvement, sauf cas particulier. Bon pronostic et absence de thérapeutique.

☛ Dans la plupart de ces examens, retenir tout particulièrement l'importance :
- des renseignements cliniques (que vous devez transmettre) ;
- de l'examen microscopique direct (son contenu doit toujours vous être communiqué).

# 312. Diagnostic bactériologique d'une pneumonie



## Contexte

Le diagnostic des pneumopathies bactériennes repose sur un faisceau d'arguments regroupant :

- la clinique : histoire de la maladie, signes fonctionnels, signes généraux, signes physiques ;
- l'imagerie : radiographie de thorax de face et de profil, éventuellement scanner ;
- la biologie standard : NFS, CRP, GDS ;
- la bactériologie : prélèvements des sécrétions broncho-pulmonaires, hémocultures, ponction pleurale.

Examen de référence : biopsie pulmonaire au cours d'une thoracotomie (presque jamais réalisé en pratique).

Les différents contextes entourant les pneumopathies sont :

- les pneumopathies communautaires (= ou – BPCO) ;
- les pneumopathies nosocomiales sous ventilation assistée ;
- les pneumopathies de l'immunodéprimé.

Dans le cadre présent, le principal terrain est la pneumopathie communautaire.

## Prélèvements et transport

La difficulté majeure et considérable du diagnostic des infections broncho-pulmonaires bactériennes est liée au problème de l'obtention de prélèvements des voies aériennes inférieures non contaminés par la flore oropharyngée. Cette dernière peut masquer les microorganismes responsables d'une infection. C'est pourquoi une attention extrême doit être portée aux conditions de recueil de ces prélèvements. Il faut éviter la présence de salive susceptible de contaminer le prélèvement avec des bactéries commensales salivaires (staphylocoque à coagulase négative, corynébactérie, *Neisseria*, streptocoque alpha-hémolytique).

Pour lutter contre cela, il existe trois techniques :

- éliminer les prélèvements dont l'examen microscopique montre une contamination salivaire évidente : présence de cellules épithéliales d'origine buccales, absence de macrophages alvéolaires et/ou de cellules bronchiques ;
- procéder à une analyse quantitative de la flore bactérienne ;
- utiliser les techniques les plus fiables possibles, même si elles sont invasives : lavage broncho-alvéolaire et brossage bronchique protégé en cas de besoin.

Pour éviter la pullulation des bactéries commensales aux dépens du *S. pneumoniæ*, le principal agent des pneumonies communautaires, qui est entre autres une bactérie très fragile pouvant se lyser très facilement, le prélèvement doit être acheminé rapidement au laboratoire.
Comme pour tout prélèvement bactériologique, il doit être réalisé avant la mise en route de l'antibiothérapie.

## Examen cytobactériologique des crachats (ECBC)

La qualité du recueil est fondamentale : le matin au réveil, rinçage bucco-dentaire, après un effort de toux si besoin à l'aide d'un kiné. Examen bactériologique sans délai.
Examen direct : idéalement, ces crachats ont moins de 10 cellules épithéliales par champs et plus de 25 PNN.
Coloration de Gram : germes.
Mise en culture : on réalise des dilutions appropriées permettant un dénombrement des bactéries au-delà de 10$^{e}$5 UFC/mL.
Interprétation de la culture : tenir compte des résultats bactériologiques si et seulement si >$10^7$ bactéries/mL.
Pour obtenir un meilleur isolement des bactéries responsables de pneumopathies, on pourra réaliser une aspiration endotrachéale, un lavage broncho-alvéolaire (LBA) ou un brossage bronchique protégé (BBP).

### Aspiration endotrachéale

Chez un patient intubé, pas de fibroscopie, à l'aveugle ; il reste un risque important de contamination par la flore oropharyngée.
Examen direct et mise en culture. On ne prend en compte que les germes >10$^{e}$5/mL.

### Lavage broncho-alvéolaire (LBA)

Prélèvement réalisé sous fibroscopie, avec un lavage bronchique de 50 mL et un lavage alvéolaire de 150 mL. L'analyse bactériologique se fait sur la partie alvéolaire, en principe, moins contaminée par la flore ORL supérieure.

Examen direct et mise culture en quantitative.
On note à l'examen direct le pourcentage de cellules possédant des germes intracellulaires, 2–5 % permet de prédire l'existence d'une pneumopathie bactérienne.
On ne prend en compte que les germes $>10^4$/mL.

### Brossage bronchique protégé (BBP)

Une brosse et son guide coulissent à l'intérieur d'un cathéter. Ce cathéter se trouve lui-même à l'intérieur d'un deuxième cathéter obturé par un bouchon. L'ensemble est glissé dans une petite bronche dans le territoire radiologiquement suspect. Le cathéter interne est alors poussé et la brosse sort de quelques centimètres pour réaliser le prélèvement bactériologique protégé. Ensuite, on réalise les manœuvres inverses.
On ne prend en compte que les germes $>10^3$/mL.

# 313. Coproculture

## Orientation diagnostique

### Prélèvement

Échantillon de selles dans un récipient stérile.
Chez le nourrisson → écouvillonnage rectal.
Faire parvenir au laboratoire, surtout les échantillons muqueux, sanglants.
Si l'échantillon ne peut être analysé de suite, maintenir à 4 °C, pour éviter la prolifération de la flore commensale aux dépens d'un éventuel agent pathogène.

### Aspect macroscopique

Un aspect muco-purulent ou sanglant indique un processus invasif.
Un aspect liquide, afécal révèle un processus toxinogène.
Les étiologies bactériennes seront différentes selon le type de processus.

### Examen microscopique

#### État frais entre lame et lamelle

- Présence d'hématies ou de PN : processus invasif.
- Présence de parasites (amibes, *Giardia,* œufs d'helminthes).
- Présence de germes à mobilité particulière : vibrions, *Campylobacter*.

#### Coloration de Gram

- Appréciation qualitative de la flore.
- Déséquilibre avec flore monomorphe à bacille à Gram− : shigelles, vibrions cholériques.
- Germes à morphologie caractéristique : *Campylobacter*.

### Mise en culture et recherches orientées

Recherche systématique de salmonelles et shigelles.
Recherche de rotavirus chez les nourrissons (agglutination, EIA).

*Méga Guide Stages IFSI*

Autres recherches en fonction du contexte clinique : âge, symptomatologie, voyages, prise d'antibiotiques, notion de toxi-infection alimentaire (TIA).

- En cas de diarrhée muco-sanglante, rechercher : shigelles, salmonelles, *Campylobacter*, *Yersinia* (penser aux *E. coli* des groupes EIEC et EHEC).
- En cas de diarrhée post-antibiotique, rechercher : *Clostridium difficile,* surtout à l'hôpital, mais aussi en ville.
- En cas de diarrhée aqueuse sans fièvre avec notion de voyage en pays endémique, rechercher : *Vibrio cholerœ*.
- En cas d'intoxication alimentaire collective (TIAC), selles et éventuellement aliments, rechercher : salmonelles, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*.

En pratique, on ne recherche que les germes pouvant justifier :

- d'un traitement antibiotique ou de mesures thérapeutiques particulières ;
- d'isolement ;
- de déclaration obligatoire (TIAC).

Utilisation de milieux sélectifs et de milieux d'enrichissement (salmonelles et vibrions).

Incubation en aérobiose ou micro-aérophilie (*Campylobacter*) : inhibition de l'ensemble des anaérobies stricts de la flore fécale.

## Recherche de salmonelles et de shigelles (entérobactéries)

### J1

Mueller Kaufmann (enrichissement pour salmonelles) et milieu sélectif d'isolement.

Milieu sélectif :

- les sels biliaires inhibent les Gram positifs ;
- l'incubation à 37 °C en aérobiose inhibe les anaérobies ;
- présence de lactose et d'un indicateur de pH : salmonelles et shigelles lactose négative : pas d'acidification, pas de virage de couleur de l'indicateur de pH ;
- présence de thiosulfate de Na et citrate ferrique : détection des bactéries productrices d'H2S (précipité noir de sulfure de fer).

### J2

Repérage des colonies lactose négatives et ensemencement du bouillon d'enrichissement sur milieu sélectif.

Shigelle : colonie lactose négative.

Salmonelle : colonie lactose négative et H2S +.
Identification biochimique des colonies lactose négatives (possible salmonelle ou shigelle).

### J3 et J4

Repérage des colonies lactose négatives du deuxième ensemencement, lecture des identifications et réalisation des antibiogrammes si nécessaire.
Sérotypage des salmonelles ou shigelles identifiées.
Salmonelles : antigènes O (paroi), H (flagelles), Vi (capsule).
Permet de différentier les espèces de shigelles et les sérotypes de salmonelles (distinction entre salmonelles majeures et mineures).

## Recherche des ECEP et ECEH (entérobactéries)

Repérage des *Escherichia coli* sur géloses : colonies lactose positives → agglutination avec des antisérums spécifiques des sérotypes entérovirulents → si positif : identification biochimique.
N'est plus fait en pratique courante.
Pas d'intérêt clinique, car pas de nécessité de traitement antibiotique.
Recherche uniquement dans le cadre d'une suspicion de syndrome hémolytique et urémique (SHU).

## Recherches orientées sur milieux sélectifs spéciaux

### Recherche de *Campylobacter* (BG- oxydase +)

Milieu sélectif (antibiotiques).
Incubation en micro-aérophilie.
Examen direct à l'état frais : bacilles mobiles en « vol de mouette ».
Gram : bacilles Gram négatif incurvés.
Identification biochimique : *Campylobacter coli, Campylobacter jejuni.*

### Recherche de *Yersinia* (entérobactérie)

*Yersinia* pousse mieux à basse température que les autres entérobactéries.
Milieu sélectif (antibiotiques).
Incubation à température ambiante ou 30 °C.
Identification biochimique de l'espèce : *Yersinia enterocolitica, Yersinia pseudotuberculosis.*

### Recherche des vibrions (BG- oxydase + )

Enrichissement et culture sur milieux sélectifs (alcalin, hypersalé).
Examen direct à l'état frais : bacilles mobiles en « vol de mouette ».
Gram : bacilles Gram négatif incurvés.
Identification biochimique et sérotypage.

**Recherche de Clostridium difficile (BG + anaérobie)**

Germe pouvant faire partie de la flore fécale normale.
N'a d'intérêt que s'il est toxinogène.
Soit culture sur gélose sélective (antibiotiques) en anaérobiose, puis recherche de la production de toxine par le germe.
Soit recherche directe de la toxine dans les selles.
Méthodes de recherche de la toxine : ECP sur culture cellulaire ou méthodes immuno-enzymatiques.

# 314. Chimioprophylaxie anti-palustre

| Traitement | Adulte | Enfant |
|---|---|---|
| Chloroquine (à partir d'1 semaine avant le départ jusqu'à 4 semaines après le retour) | 300 mg par semaine en une prise[1] | 5 mg/kg par semaine en 1 prise |
| Proguanil, toujours en association avec la chloroquine (à partir d'1 semaine avant le départ jusqu'à 4 semaines après le retour) | 200 mg par jour en une ou 2 prises[2] | Environ 4 mg/kg par jour |
| Méfloquine (à partir de 2 semaines avant le départ jusqu'à 4 semaines après le retour) | 250 mg par semaine en une prise[3] | $<$3 mois ou $<$ 5 kg : non recommandé selon l'OMS<br>$\geq$ 3 mois ou $\geq$ 5 kg : 5 mg/kg par semaine en 1 prise |
| Doxycycline : (à partir de la veille du départ jusqu'à 4 semaines après le retour) | 100 mg par jour en une prise[3] | $<$8 ans : contre-indiqué<br>$\geq$ 8 ans : 2 mg/kg par jour en une prise |

1. Traitement pour les pays de la zone 1. À noter, le Groupe d'étude scientifique de la médecine des voyages recommande pour les voyages dans les régions avec un risque élevé de *Plasmodium falciparum* la chloroquine à une dose de 100 mg par jour.
2. Traitement pour les pays de la zone 2. À noter, l'Organisation mondiale de la santé recommande 3 mg de proguanil/kg par jour.
3. Traitement pour les pays de la zone 3. À noter, l'Organisation mondiale de la santé recommande 1,5 mg de doxycycline/kg par jour.

## Zones de résistance

Le traitement préventif du paludisme était l'administration de chloroquine (*Nivaquine*). Peu à peu, le parasite est devenu résistant à ce traitement dans certaines régions et de ce fait le traitement préventif a dû être modifié.

### Zone 1

Les zones sans résistance à la chloroquine, où le *falciparum* est absent ou encore sensible à la chloroquine, sont :

- Amérique : Argentine, Belize, Brésil (côtes Est et Sud) Costa Rica, Guatemala, Haïti, Honduras, Mexique, Nicaragua, Paraguay (Est), Pérou (Nord), République dominicaine, Panama (Nord), Salvador;
- Asie : Chine du Nord et du Nord-Est;
- Moyen-Orient : Irak, Syrie, Turquie, Iran (sauf Sud-Est);
- Afrique : Égypte, Guinée, Mauritanie, île Maurice, Maroc.

### Zone 2

Les zones à résistance modérée (à risque modéré), où le *falciparum* présente une résistance modérée à la chloroquine, sont :

- Amérique : Bolivie (Nord), Panama (Sud), Pérou (Est), Brésil (Centre), Équateur;
- Asie : Bhoutan, Inde, Indonésie (sauf Irian Jaya), Malaisie, Népal, Pakistan, Ceylan, Philippines, Sri Lanka;
- Moyen-Orient : Arabie Saoudite (Ouest), Iran (Sud-Est), Afghanistan, Yémen, Oman, Émirats arabes unis;
- Afrique : Afrique du Sud, Bénin, Botswana, Burkina Faso, Nord Cameroun, Côte-d'Ivoire, Gambie, Ghana, Guinée et Guinée-Bissau, Libéria, Madagascar, Mali, Namibie, Niger, Nigeria (Nord), Sénégal, Sierra Leone, Somalie, Tchad, Togo.

### Zone 3

Les zones à résistance importante (à risque important), où le *falciparum* est résistant au traitement prophylactique à la chloroquine, sont :

- Amérique : Bolivie (Nord), Brésil (Nord-Ouest), Colombie, Équateur, Guyane, Guyane française, Panama (Sud et Est), Pérou (Est), Surinam, Venezuela;
- Afrique : Arabie Saoudite (Sud-Ouest), Angola, Bénin, Botswana, Burundi, Sud Cameroun, Comores, Congo, Côte-d'Ivoire, Djibouti, Érythrée, Éthiopie, Gabon, Gambie, Ghana, Guinée Équatoriale, Guinée-Bissau, Kenya, Liberia, Malawi, Mayotte, Mozambique, Nigeria (Sud), Namibie, Ouganda, République centrafricaine, Rwanda, Sao Tomé et Principe, Sénégal, Sierra Leone, Somalie, Soudan, Swaziland, Tanzanie, Togo, Zaïre, Zambie, Zimbabwe;
- Asie : Afghanistan, Bangladesh, Birmanie, Bhoutan, Cambodge, Chine du Sud, Laos, Malaisie, Myanmar (ex Birmanie), Pakistan, Philippines, Thaïlande, Timor-Oriental, Vietnam, Yémen;
- Océanie : îles Salomon, Indonésie (Irian Jaya), Papouasie, Nouvelle-Guinée, Vanuatu.

# 315. Antibiothérapie

## Principales formules d'antibiotiques

### β-lactamines

| | Nom générique (DCI) | Nom de spécialité | Présentation |
|---|---|---|---|
| **Pénicillines** | | | |
| Groupe G | Pénicilline G | *Pénicilline* | IM, IV |
| | Pénicilline G – retard | *Extencilline* | IM |
| Groupe V | Pénicilline V | Oracilline | PO |
| Groupe A | Amoxicilline | *Clamoxyl* | PO, IM, IV |
| Groupe M | Oxacilline | *Bristopen* | PO, IM, IV |
| Carboxypénicilline | Ticarcilline | *Ticarpen* | IV |
| Uréidopénicilline | Pipéracilline | *Pipérilline* | IV |
| Avec inhibiteur de β-lactamase | Amoxicilline + acide clavulanique<br>Pipéracilline + tazobactam | *Augmentin*<br><br>*Azactam* | PO, IM, IV<br>IV |
| **Céphalosporines** | | | |
| 1re génération | Céfalotine<br>Céfaclor | *Kéflin*<br>*Alfatil* | IM, IV<br>PO |
| 2e génération | Céfoxitine<br>Céfuroxime-axétil<br>Céfamandole | *Méfoxin*<br>*Zinnat*<br>*Kéfandol* | IM, IV<br>PO<br>IM, IV |
| 3e génération | Céfotaxime<br>Ceftriaxone<br>Ceftazidime | *Claforan*<br>*Rocéphine*<br>*Fortum* | IM, IV<br>IM, IV<br>IM, IV |

*Méga Guide Stages IFSI*

| | Nom générique (DCI) | Nom de spécialité | Présentation |
|---|---|---|---|
| 3e génération évoluée | Céfépime<br>Cefpirome | *Axepim*<br>*Cefrom* | IM, IV<br>IM, IV |
| Carbapénèmes | Imipénème + cilastatine | *Tienam* | IM, IV |
| Monobactames | Aztréonam | *Azactam* | IM, IV |

## Aminosides

| Nom générique (DCI) | Nom de spécialité | Présentation |
|---|---|---|
| Gentamicine | *Gentalline* | IM, IV |
| Nétilmicine | *Nétromicine* | IM, IV |
| Amikacine | *Amiklin* | IM, IV |
| Streptomycine | *Streptomycine* | IM, IV |

## Macrolides et apparentés

| | Nom générique (DCI) | Nom de spécialité | Présentation |
|---|---|---|---|
| **Macrolides** | Érythromycine<br>Josamycine | *Propiocine*<br>*Érythrocine*<br>*Josacine* | PO<br>IV<br>PO |
| **Lincosamides** | Clindamycine | *Dalacine* | PO, IM, IV |
| **Synergistines** | Pristinamycine | *Pyostacine* | PO |

## Tétracyclines

| | Nom générique (DCI) | Nom de spécialité | Présentation |
|---|---|---|---|
| **1re génération** | Tétracycline | *Tétracycline* | PO |
| **2e génération** | Doxycycline | *Vibramycine*<br>*Vibraveineuse* | PO<br>IV |

## Quinolones

| | Nom générique (DCI) | Nom de spécialité | Présentation |
|---|---|---|---|
| **1re génération** | Acide nalidixique<br>Acide pipémidique | *Négram*<br>*Pipram* | PO<br>PO |
| **Fluoroquinolones** | Péfloxacine<br>Norfloxacine<br>Ofloxacine<br>Ciprofloxacine | *Péflacine*<br>*Noroxine*<br>*Oflocet*<br>*Ciflox* | PO, IV<br>PO<br>PO, IV<br>PO, IV |

## Autres antibiotiques

| | Nom générique (DCI) | Nom de spécialité | Présentation |
|---|---|---|---|
| **Glycopeptides** | Vancomycine | *Vancocine* | IV |
| **Imidazoles** | Métronidazole | *Flagyl* | PO |
| **Nitrofuranes** | Nifuroxazide | *Ercéfuryl* | PO, IM, IV |
| **Phénicolés** | Chloramphénicol | *Tifomycine* | PO |
| **Polypeptides** | Colistine | *Colimycine* | PO |
| **Rifamycines** | Rifampicine | *Rifadine* | PO, IV |
| **Sulfamides** | Cotrimoxazole | *Bactrim* | PO, IM, IV |
| **Divers** | Fosfomycine<br>Acide fusidique<br>Daptomycine<br>Linézolide | *Fosfocine*<br>*Fucidine*<br>*Cubicin*<br>*Zyvox* | IV<br>IV, PO<br>IV<br>IV, PO |

# Mécanismes d'action des antibiotiques

## Antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne

### Rappel : comparaison de la paroi des bactéries à Gram + et à Gram - (figure 315.1)

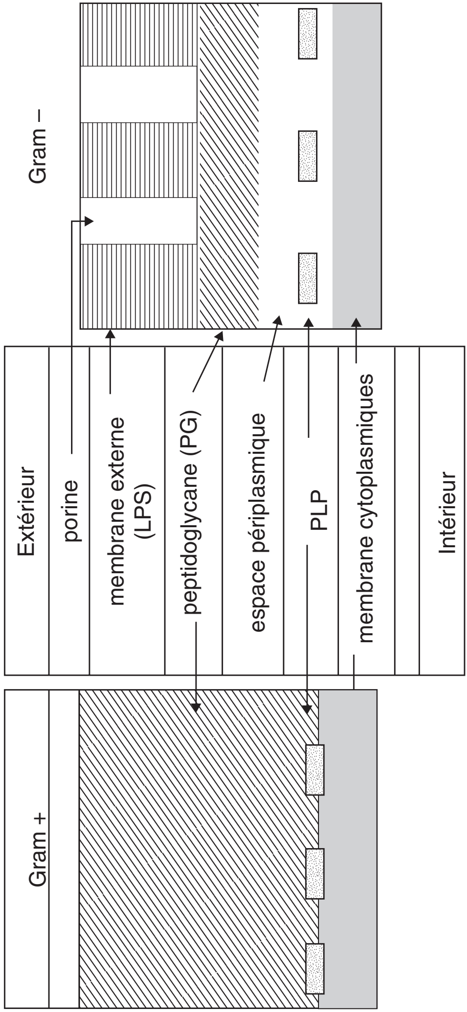



**Figure 315.1. Comparaison de la paroi des bactéries à Gram + ou Gram –.**

Les bactéries à Gram positif ont une paroi épaisse et ne possèdent pas de membrane externe. Cette paroi est épaisse car le peptidoglycane (PG) est plus épais. Ce PG est synthétisé grâce aux PLP (Protéines liant les pénicillines).
Les bactéries à Gram négatif ont une paroi plus fine (PG plus fin) mais en contrepartie, possèdent une membrane externe, dont le constituant principal est le LPS, qui laisse passer les molécules par des trous appelés porines.

#### β-lactamines

Mécanisme d'action :
- passage à travers la paroi bactérienne (par les porines pour les bactéries à Gram –) ;
- fixation aux protéines de liaison aux pénicillines → inhibition de la synthèse du peptidoglycane.

#### Autres

Glycopeptides (vancomycine).

### Antibiotiques inhibant la synthèse protéique

#### Aminosides

Mécanisme d'action :
- passage à travers la paroi bactérienne ;
- fixation au niveau des ribosomes → anomalie de la synthèse des protéines.

#### Autres

Macrolides, tétracycline, chloramphénicol.

### Antibiotiques inhibant la synthèse des acides nucléiques

#### Quinolones

Mécanisme d'action :
- passage à travers la paroi bactérienne ;
- fixation sur l'enzyme permettant l'enroulement de l'ADN → perturbation de la synthèse de l'ADN.

#### Rifampicine

Inhibition de la synthèse des ARN.

#### Autres

Sulfamides, nitroimidazolés (exemple : le métronidazole).

## Mécanismes de résistance aux antibiotiques

### Imperméabilité

Résistance aux β-lactamines des bacilles à Gram – par altération des porines.

### Efflux

Les mécanismes d'efflux sont des mécanismes de transport membranaire qui jouent un rôle essentiel dans la physiologie bactérienne.

### Inactivation enzymatique

Certaines bactéries synthétisent des enzymes (bêta-lactamases) capables d'hydrolyser les β-lactamines. Ces enzymes sont situées dans l'espace périplasmique de la paroi des bacilles à Gram négatif et à l'extérieur de la paroi chez les *Staphylococcus aureus* résistant à la pénicilline G.

### Modification de la cible

La diminution de l'affinité des PLP (protéines liant la pénicilline) pour les β-lactamines est responsable chez *Staphylococcus aureus* de la résistance à la méticilline et chez *Streptococcus pneumoniæ* de la diminution de sensibilité aux β-lactamines.

## Spectre clinique des antibiotiques : classement des bactéries

(Dans le résumé des caractéristiques du produit.)
Le « Résumé des caractéristiques du produit » (RCP) est le document officiel établi au moment de l'Autorisation de mise sur le marché (AMM) par le ministère de la Santé ; il doit obligatoirement figurer sur tous les documents consacrés à cet antibiotique. Il comprend notamment la classification des espèces bactériennes en fonction de leur comportement vis-à-vis du produit. Le but de ce classement est de permettre au clinicien de connaître les indications bactériologiques précises de l'antibiotique proposé, son activité et ses limites, sachant que ces données doivent être régulièrement réactualisées.
On établit ainsi un spectre clinique de l'antibiotique qui prend en compte les éléments suivants :

- concentrations critiques proposées par le Comité français de la Société française de microbiologie (CA/SFM);
- données pharmacocinétiques;
- spectre naturel de l'antibiotique;
- concentrations minimales inhibitrices (CMI) modales, écarts des CMI, CMI 50 % et 90 %;
- résultats cliniques.

La liste des espèces bactériennes entrant dans le spectre clinique de l'antibiotique se limite aux seules espèces vis-à-vis desquelles l'activité clinique du produit a été démontrée; ainsi, les tétracyclines et les céphalosporines de première génération ne comportent pas dans leur spectre clinique les méningocoques ou *S. typhi*, par ailleurs sensibles *in vitro*.
Afin de faciliter le classement des espèces, quatre catégories sont maintenant proposées : les espèces habituellement sensibles, les espèces modérément sensibles ou de sensibilité intermédiaire, les espèces inconstamment sensibles et les espèces résistantes.

### Espèces habituellement sensibles

Il s'agit d'espèces appartenant au spectre naturel de l'antibiotique et parmi lesquelles le pourcentage de souches ayant une résistance acquise ne dépasse pas 10 %. En conséquence, le médecin peut utiliser cet antibiotique pour traiter une infection avec le maximum de sécurité; devant une infection peu sévère, la pratique systématique d'un antibiogramme n'apparaît ainsi pas nécessaire.

### Espèces modérément sensibles ou de sensibilité intermédiaire

Les bactéries appartenant à cette nouvelle catégorie étaient précédemment incluses dans la catégorie des espèces «inconstamment sensibles», dont elles diffèrent fondamentalement. Il s'agit ici d'espèces naturellement peu sensibles à l'antibiotique, mais ne possédant pas de résistances acquises; la majeure partie de la population est comprise entre les concentrations critiques haute et basse. Un exemple en est les macrolides et *Hæmophilus influenzæ*. Ceci se traduit par des CMI 50 % supérieures ou égales à la concentration critique basse et par des CMI 90 % inférieures ou égales à la concentration critique haute. Pour traiter une infection due à ces bactéries, il faut alors utiliser de fortes doses de l'antibiotique (lorsque cela est possible) ou être en présence d'une infection siégeant en un lieu où la concentration de l'antibiotique est particulièrement élevée (urines, bile, etc.). L'antibiogramme est également inutile pour ce type de bactéries.

### Espèces inconstamment sensibles

Il s'agit d'espèces comprises dans le spectre naturel de l'antibiotique, mais pour lesquelles la fréquence de la résistance acquise dépasse 10 %. Les CMI 50 % demeurent inférieures ou égales à la concentration critique basse, mais les CMI 90 % sont supérieures ou égales à la concentration critique haute. Il s'agit donc ici d'espèces tout à fait différentes des précédentes, car les souches qui lui appartiennent peuvent être pleinement sensibles ou hautement résistantes.

☛ Pour traiter une infection due à une souche appartenant à une espèce comprise dans ce groupe, l'antibiogramme est indispensable car la sensibilité est imprévisible et le risque d'échec dû à un traitement présomptif est inacceptable.

### Espèces résistantes

Plus de 50 % des souches bactériennes appartenant à une espèce donnée sont résistantes à l'antibiotique. Il s'agit d'une catégorie hétéroclite qui comprend trois groupes de bactéries :

- le premier groupe est constitué par toutes les espèces naturellement résistantes à l'antibiotique, non comprises dans son spectre (exemple : colistine et *Staphylococcus aureus*) ;
- le deuxième groupe est constitué par des bactéries comprises dans le spectre initial de l'antibiotique, mais vis-à-vis desquelles le pourcentage de résistance (>50 %) est tel que cet antibiotique ne peut plus avoir d'indication dans le traitement d'une infection due à cette bactérie : c'est le cas de la pénicilline G vis-à-vis de *Staphylococcus aureus* ;
- le troisième groupe est constitué de bactéries, qui, bien que sensibles *in vitro*, ne le sont pas *in vivo* : c'est le cas des *Listeria monocytogenes* vis-à-vis de nouvelles fluoroquinolones.

Ce dernier groupe montre bien la différence qui existe entre le spectre naturel et le spectre clinique d'un antibiotique.

☛ Conclusion : le spectre antibactérien d'un antibiotique comprend les espèces bactériennes qui y étaient initialement sensibles ; c'est une première dimension invariable, la « largeur » du spectre.

# 316. Antirétroviraux : les inhibiteurs de la transcriptase inverse

Les antirétroviraux sont des molécules de synthèses de différentes natures chimiques regroupées en trois grandes classes selon leur mode d'action : trois classes d'inhibiteurs de la transcriptase inverse et une classe d'inhibiteurs de protéase. Deux autres classes ont été développées plus récemment : les inhibiteurs de la fusion et les inhibiteurs de l'intégrase.
L'AZT ou zidovudine (*Retrovir*), qui fut en 1987 le premier médicament efficace dans le traitement du sida, appartient à la classe des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI).
Les différentes molécules de ces classes thérapeutiques sont décrites individuellement. Pour chaque patient, une association de molécules, au moins trois de deux classes différentes, est recommandée afin de limiter le risque de résistance virale et d'échappement thérapeutique. Pour permettre une meilleure observance thérapeutique des patients, les laboratoires pharmaceutiques ont à présent associé au sein d'un même comprimé ou d'une même gélule plusieurs composés actifs de plusieurs classes différentes.

## Mécanisme d'action

Il n'existe pas de traitement curatif du sida. Les médicaments anti-VIH ralentissent l'évolution de la maladie en agissant notamment sur le processus de réplication virale. Ils améliorent la qualité et l'espérance de vie des patients, augmentant la survie en retardant l'apparition des infections opportunistes.
Ils ont pour cibles principales deux enzymes clés de cette réplication : la transcriptase inverse et la protéase. La transcriptase inverse permet de transcrire l'ARN viral en ADN afin de permette son intégration dans le génome cellulaire.
Les inhibiteurs de la transcriptase inverse sont classés en trois groupes : les inhibiteurs nucléosidiques, les inhibiteurs nucléotidiques et les inhibiteurs non nucléosidiques.

L'AZT triphosphate entre en compétition avec le site actif de la transcriptase inverse et bloque l'élongation du génome viral ADN.
On observe donc un blocage de l'infection de la cellule par le virus mais l'activité des cellules de l'organisme est préservée. De par son mode d'action (blocage de l'infection des cellules), l'AZT empêche donc l'infection de nouvelles cellules mais est sans effet sur le réservoir de virus déjà intégré.
Les autres INTI ont un fonctionnement similaire. Il s'agit par exemple du ddI ou didanosine (*Videx*) et du 3TC ou lamivudine (*Épivir*).

## Principales molécules

Il existe 6 INTI commercialisés à ce jour.
Par ailleurs, un inhibiteur nucléotidique de mode d'action analogue, le ténofovir (*Viread*), a été aussi développé.
Ces médicaments sont actifs sur les deux types de virus VIH1 (le plus répandu) et VIH2 (virus de sérotype et génotype différent, isolé initialement en Afrique).

- Zidovudine AZT (*Retrovir*).
- Didanosine ddI (*Videx*).
- Zalcitabine ddC (*Hivid*).
- Stavudine D4T (*Zerit*).
- Lamivudine 3TC (*Épivir*).
- Abacavir ABC (*Ziagen*).
- Emtricitabine (*Emtriva*).
- Ténofovir (*Viread*).

## Posologie

- Zidovudine AZT (*Retrovir*) : 500 mg/j en 2 prises.
- Didanosine ddI (*Videx*) : 250 mg si poids 60 kg en 1 prise à jeun impérativement.
- Zalcitabine ddC (*Hivid*) : 2,25 mg/j en 3 prises.
- Stavudine D4T (*Zerit*) : 60 mg/j si poids <60 kg; 80 mg/j si poids >60 kg en 2 prises.
- Lamivudine 3TC(*Épivir*) : 300 mg/j en 1 ou 2 prises.
- Abacavir ABC (*Ziagen*) : 600 mg/j en 1 ou 2 prises.
- Emtricitabine (*Emtriva*) : 240 mg/j en 1 prise.
- Ténofovir (*Viread*) : 245 mg/j en 1 prise au cours d'un repas

## Effets indésirables

- Zidovudine AZT (*Retrovir*) : troubles digestifs, cytopénies, céphalées, myalgies, pigmentation unguéale.
- Didanosine ddI (*Videx*) : troubles digestifs, neuropathies, pancréatites, rash cutané.
- Zalcitabine ddC (*Hivid*) : neuropathies, pancréatites, ulcérations buccales, troubles digestifs, céphalées.
- Stavudine D4T (*Zerit*) : neuropathies, lipodystrophie, hépatotoxicité, cytopénies, troubles digestifs, acidose lactique.
- Lamivudine 3TC (*Épivir*) : céphalées, insomnie, troubles digestifs, toux, troubles digestifs, arthralgies.
- Abacavir ABC (*Ziagen*) : allergies graves chez 5 % des patients, rash cutané, troubles digestifs, dyspnée et toux, fièvre.
- Emtricitabine (*Emtriva*) : troubles digestifs, neutropénie, insomnie, céphalées, allergie cutanée
- Ténofovir (*Viread*) : Troubles digestifs, vertiges, céphalées, rash cutané, asthénie.

## Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)

Les Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI) se fixent sur des résidus amino-acides de l'enzyme, à proximité du site catalytique dont ils modifient la structure, ce qui rend l'enzyme inactive. Ils sont spécifiques de la transcriptase inverse du VIH1 et donc inactifs sur le VIH2.

L'action sur le cours de l'infection est la même que celle des INTI. Il s'agit des molécules suivantes : névirapine (*Viramune*), delavirdine (*Rescriptor*), éfavirenz (*Sustiva*), étravirine (*Intelence*) et rilpivirine (*Edurant*).

# 317. Antiprotéases ou inhibiteurs de protéases

## Mécanisme d'action

Il n'existe pas de traitement curatif du sida. Les médicaments anti-VIH ralentissent l'évolution de la maladie en agissant sur le processus de réplication virale et améliorent la qualité et l'espérance de vie des patients.
Les molécules anti-VIH les plus utilisées ont pour cible deux enzymes clés de cette réplication : la transcriptase inverse et la protéase.
Les antiprotéases agissent sur la réplication du virus dans les cellules infectées et sur les lymphocytes CD4 activés produisant du virus. La première molécule fut mise sur le marché en 1995. Ces molécules sont actives sur les VIH 1 et 2.
Les inhibiteurs de la protéase virale (antiprotéases) comme le saquinavir (*Invirase*) sont des molécules qui ciblent une étape du cycle viral. Développés par génie biochimique à partir de la structure tridimensionnelle de la protéase du VIH, le saquinavir s'insère au site catalytique, à l'interface entre les deux sous-unités du dimère qui constituent l'enzyme, et bloque son activité protéolytique de façon sélective et réversible. Son activité sur les protéases humaines analogues est environ 50 000 fois plus faible. En présence d'antiprotéase, la maturation des précurseurs des protéines constitutives de la particule virale est donc impossible, ce qui bloque la formation des particules virales ou engendre des particules incomplètes et non infectieuses. Leur action se situe en aval de celle des inhibiteurs de transcriptase inverse.

## Principales molécules

Il existe plusieurs antiprotéases commercialisées à ce jour :
- saquinavir (*Invirase*) ;
- fosamprénavir (*Telzir*) ;
- indinavir (*Crivixan*) ;
- nelfinavir (*Viracept*) ;
- lopinavir + ritonavir (*Kaletra*) ;
- darunavir (*Prezista*) ;

- atazanavir (*Reyataz*) ;
- ritonavir (*Norvir*).

## Posologie

- Saquinavir : 2 000 mg + 200 mg, ritonavir en 2 prises.
- Fosamprénavir : 1 400 mg + 200 mg, ritonavir en 2 prises.
- Indinavir : 1 200 à 1 600 mg + 200 mg, ritonavir en 2 prises.
- Nelfinavir : 2 500 mg en 2 prises.
- Lopinavir et ritonavir : 800 mg + 200 mg en 2 prises.
- Darunavir et ritonavir : 1 200 mg + 200 mg en 2 prises.
- Atazanavir et ritonavir : 300 mg + 100 mg en 1 prise.
- Le ritonavir n'est pas administré seul : il est utilisé comme potentialisateur pharmacocinétique, par exemple avec *Kaletra*, 800 mg + 200 mg en 2 prises. On parle de traitement antiprotéase « boosté » par le ritonavir.

## Effets indésirables

- Saquinavir : troubles digestifs, atteinte rénale, lipodystrophie.
- Fosamprénavir : troubles digestifs, éruptions cutanées, céphalées, atteintes cutanées.
- Indinavir : lithiase rénale, anémie hémolytique, atteintes cutanées.
- Nelfinavir : troubles digestifs, éruptions cutanées.
- Lopinavir et ritonavir (*Kaletra*) : troubles digestifs, diarrhées, diabète.
- Darunavir : troubles digestifs, insomnie, cauchemar, lipodystrophie, céphalées, vertiges.
- Atazanavir : troubles digestifs, céphalées, éruptions cutanées, dépression et arythmie cardiaque.
- Ritonavir (*Norvir*) : troubles du système nerveux central (altérations du goût, paresthésie péribuccale, neuropathies sensitives périphériques, céphalées), troubles digestifs.

# 318. Inhibiteurs de la fusion

Une phase importante du cycle viral est la pénétration du virus au sein des cellules humaines. Les inhibiteurs de fusion visent à bloquer cette étape.

L'enfuvirtide (*Fuzeon*) est un polypeptide de 36 acides aminés qui se fixe sur la glycoprotéine gp41, une molécule de l'enveloppe virale, et bloque son activité fusiogène. En pratique, le virus recouvert par l'enfuvirtide ne peut fusionner avec la cellule cible et ne peut pas l'infecter.

Le maraviroc (*Celsentri*) est un autre inhibiteur de la fusion qui a la particularité de se fixer non pas sur le virus mais sur un des récepteurs de la cellule cible, le CCR5. De la même façon, il bloque la fusion du virus sur la cellule cible et empêche sa pénétration intracellulaire. Certains virus VIH n'utilisent pas le CCR5 mais le CXCR4 comme co-récepteur ; dans ces cas, le maraviroc n'est pas efficace. Il est possible de tester le virus pour définir son tropisme CCR5 ou CXCR4 avant l'introduction de cette molécule.

Ces deux molécules sont spécifiques du VIH1.

Les antirétroviraux sont le plus souvent administrés par voie orale, sauf l'enfuvirtide dont la nature polypeptidique oblige l'injection sous-cutanée (comme l'insuline, elle serait détruite par les enzymes digestives).

# 319. Inhibiteurs d'intégrase

De nouvelles molécules ont été développées afin de bloquer une autre étape du cycle viral. Les inhibiteurs de l'intégrase virale bloquent l'intégration du génome viral au sein du génome de la cellule. En l'absence d'intégration dans l'ADN de la cellule infectée, le virus ne peut pas se répliquer.
Le raltégravir (*Isentress*) est la première molécule orale de cette classe à avoir obtenu l'autorisation de mise sur le marché. Cette molécule a l'avantage d'être efficace sur le VIH1 et le VIH2. Il existe des résistances possibles par mutation de l'intégrase. Les effets secondaires les plus fréquents sont digestifs (nausées, diarrhées), les vertiges, une lipodystrophie. Des cas de toxidermie grave ont été observés.
D'autres molécules de cette classe sont en cours de développement : elvitégravir et dolutégravir.

# 320. Paralysie

## Définition

La paralysie est une perte de motricité par diminution ou perte de la contractilité d'un ou de plusieurs muscles, due à des lésions de voies nerveuses ou des muscles : si le phénomène est incomplet, on parle de parésie. Les paralysies d'origine neurologique sont centrales ou périphériques.

- Monoplégie : paralysie d'un petit groupe de muscles ou d'un membre.
- Diplégie : paralysie des 2 membres supérieurs ou inférieurs.
- Quadriplégie : tétraplégie : paralysie des 4 membres.
- Paraplégie : atteinte de la partie inférieure du corps.
- Hémiplégie : paralysie de la moitié droite ou gauche du corps.

## Étiologies

### Origine centrale

Due à une lésion au niveau du cerveau, du tronc cérébral ou de la moelle épinière (hémiplégie proportionnelle si elle touche de façon comparable l'ensemble d'un hémicorps ou non proportionnelle, paraplégie, tétraplégie) : accident vasculaire cérébral, traumatismes, tumeurs cérébrales, lésion inflammatoire (sclérose en plaques, myélite inflammatoire), infection du système nerveux central (abcès cérébral, poliomyélite).

### Origine périphérique

Due à l'atteinte d'une ou plusieurs racines, d'un ou plusieurs nerfs, jonction neuromusculaire, muscles. Par exemple, paralysie radiale, paralysie du nerf médian (comme dans le syndrome du canal carpien), syndrome de Guillain-Barré.

## Diagnostic

### Examen clinique

#### Interrogatoire

Recherche d'antécédents, mode d'installation de la paralysie, recherche de plaintes associées.

#### Testing musculaire

- 0 : aucune contraction (paralysie totale).
- 1 : contraction visible n'entraînant aucun mouvement.
- 2 : contraction permettant le mouvement en l'absence de pesanteur.
- 3 : contraction permettant le mouvement contre la pesanteur.
- 4 : contraction permettant le mouvement contre résistance.
- 5 : force musculaire normale.

#### Réflexes ostéotendineux

- Recherche de syndrome pyramidal (réflexes vifs, polycinétiques, diffusés, signe de Babinski) si atteinte centrale, réflexes faibles ou abolis si atteinte périphérique.
- Recherche d'amyotrophie (surtout présente en cas d'atteinte périphérique).
- Recherche d'autres signes neurologiques associés.

### Examens complémentaires

- Imagerie cérébrale (TDM ou IRM) et/ou médullaire (IRM) si atteinte centrale suspectée.
- EMG si atteinte périphérique suspectée.

## Complications

- L'algoneurodystrophie est un syndrome douloureux caractérisé par un ensemble de symptômes touchant des articulations, après un traumatisme, une intervention chirurgicale même minime, de cause neurologique ou vasculaire.
- Clinique : douleur entraînant une impotence, troubles trophiques avec troubles vasomoteurs (œdème, modification de la température et de l'aspect de la peau), déminéralisation épiphysaire retardée aux examens radiologiques.
- Traitement antalgique, repos, refroidissement du membre. Prévention++.

## Traitement

- Traitement étiologique.
- Kinésithérapie +++.
- Si paralysie faciale : occlusion palpébrale nocturne, pommade oculaire vitamine A, larmes artificielles +++ (sinon risque de kératite).
- Prévention thrombophlébitique : bas de contention, héparine de bas poids moléculaire SC.
- Traitement antispastique : baclofène (*Liorésal*), dantrolène (*Dantrium*), injections locales de toxine botulique.
- Installation du patient, prévention d'escarres.
- Prévention du risque de chutes.
- Aide à la toilette, à l'alimentation, si besoin.

## Conduite à tenir IDE

La prise en charge d'un patient atteint d'une hémiplégie est différente et varie selon 3 phases d'évolution :

- phase aiguë ou perte d'autonomie (hospitalisation en service de soins intensifs/service de médecine);
- phase de récupération ou d'acquisition de l'autonomie (hospitalisation en soins de suite et de rééducation);
- phase chronique ou d'autonomie déficitaire.

### *Phase aiguë ou perte d'autonomie*

#### *Prévention des complications du décubitus, prévention des rétractions tendineuses, de l'ankylose et de l'algoneurodystrophie*

- Décubitus dorsal sur matelas anti-escarres, pied à angle droit, bras en adduction.
- Barrières de sécurité.
- Ne pas coucher le patient du côté paralysé. Changement de position toutes les 3 heures pour éviter la compression tissulaire.
- Maintien du membre déficitaire : au lit ou au fauteuil, avant-bras posé sur un oreiller maintenant le coude, main légèrement surélevée.
- Mobilisation passive des membres et des articulations pour éviter l'ankylose.

- Lors du lever, ne pas tirer sur le bras paralysé mais maintien par thorax, aisselle, hanche.
- Pas de prise de sang, de perfusion, ni de prise de TA au bras paralysé.
- Surveillance cutanée : rougeurs.
- Si paralysie faciale : occlusion palpébrale nocturne, pommade oculaire vitamine A, larmes artificielles +++ (sinon risque kératite).
- Prévention thrombophlébitique : bas de contention, héparine de bas poids moléculaire SC.
- Traitement antispastique : baclofène (*Liorésal*), dantrolène (*Dantrium*), si spasticité.

*Suppléance lors des soins quotidiens*

- Toilette : aide, à renouveler si incontinence urinaire/fécale, pour éviter la macération tissulaire.
- Habillement : chemise américaine, fonctionnelle, à enfiler par le bras déficitaire.
- Alimentation : si troubles de la déglutition, perfusion ou pose de sonde gastrique sur prescription médicale. Sinon aide à l'alimentation si besoin.
- Élimination urinaire : souvent rétention d'urine ou incontinence; chez l'homme, pose de *Pénilex*, chez la femme, protections. Si rétention d'urine : sonde urinaire sur prescription médicale. Surveillance diurèse quotidienne, bandelette urinaire si urines foncées, malodorantes; si positive, ECBU sur prescription médicale.
- Élimination intestinale : risque de constipation/fécalome (alitement, changement d'alimentation), surveillance du nombre de selles, laxatifs, alimentation riche en fibres, hydratation.
- Encombrement pulmonaire : surveillance de l'encombrement, température, kinésithérapie respiratoire, aspiration si besoin. Risque d'infection pulmonaire.

***Phase de récupération ou d'acquisition de l'autonomie***

- Assurer un maximum de confort, obtenir la collaboration du patient pour une récupération maximale.
- Surveillance de l'état psychologique du patient (plusieurs phases) : révolte, agressivité, repli sur soi, refus de s'alimenter et de collaborer; antidépresseur sur prescription médicale.

- Collaboration avec l'entourage familial : risques d'altération de la dynamique familiale, d'atteinte à l'image corporelle, de sentiment d'impuissance, de peur et de chutes.
- Faire preuve d'une grande patience, écouter le patient et l'encourager à exprimer verbalement ses sentiments.
- Participation du patient aux soins de la vie quotidienne : toilette, habillement, alimentation, élimination.
- Dès l'acquisition d'une certaine autonomie : inciter le patient à se mobiliser seul avec du matériel approprié (perroquet, barrière au lit pour position latérale).
- Mise au fauteuil sur prescription médicale.
- Premier lever : progressif, sous surveillance de la TA, avec le kinésithérapeute, inférieur à 30 minutes.
- Station debout : port d'une écharpe avec main plus haute que le coude du côté paralysé.

### *Phase chronique ou d'autonomie déficitaire*

- Rééducation sur une période de 6 à 18 mois, après quoi la prise en charge ne relève plus de la rééducation.
- Handicap définitif : prise en charge pour éviter l'aggravation et maintenir l'autonomie acquise.
- Problèmes psychologiques du patient majorés par problèmes de réinsertion familiale à domicile, socioéconomiques, de réinsertion professionnelle.
- Aménagements du domicile si besoin, cannes anglaises, tripodes…
- Contact avec association de malades.
- Si retour à domicile impossible : service de longue durée.

# 321. Troubles de la sensibilité

## Définitions

- Paresthésie : signes subjectifs, caractérisé par des sensations anormales, spontanées non douloureuses, comme un engourdissement, fourmillements, picotements.
- Perte de la sensibilité : abolition d'un ou de différents types de sensibilité (anesthésie), ou diminution (hypoesthésie).
- Hyperesthésie : exacerbation de la sensibilité douloureuse et tendance à transformer les sensations tactiles en sensations douloureuses.
- Dysesthésie : sensation anormale provoquée par un contact normal, mais dont la perception se trouve déformée.

## Étiologies

- Atteinte du système nerveux central touchant les voies sensitives: lésion touchant le cortex pariétal, le thalamus, le tronc cérébral, la moelle (exemple : AVC, myélite, abcès, tumeur…).
- Atteinte du système nerveux périphérique : toutes les neuropathies.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleurs, paresthésies, sensations de brûlure, hypoesthésie, dysesthésie.

### Examen clinique

- Sensibilité superficielle :
  - tactile épicritique : attouchements légers avec la pulpe du doigt/coton;
  - douloureuse : piqûre de la peau;
  - thermique : tubes d'eau chaude/froide sur la peau;
  - stéréognosie : reconnaître les yeux fermés divers objets placés dans la main.
- Sensibilité profonde (proprioceptive) :
  - arthrokinétique : sens de position des orteils, doigts, articulations les yeux fermés;
  - pallesthésique : sensibilité osseuse à la vibration.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Recherche d'autres signes neurologiques pour préciser la localisation neurologique (réflexes ostéotendineux, syndrome pyramidal, motricité…).

## Sémiologie sensitive topographique

- Lésions du système nerveux périphérique (territoire d'un nerf ou d'une racine) : syndrome radiculaire, syndrome plexique, polyneuropathies, multinévrite (mononeuropathie multiple).
- Lésions de la moelle :
  – syndrome cordonal postérieur (sensibilité profonde) ;
  – syndrome radiculo-cordonal postérieur (syndrome cordonal postérieur, aréflexie, douleur radiculaire) ;
  – syndrome syringomyélique (lésion centromédullaire, atteinte dissociée avec trouble de la sensibilité thermoalgique et conservation de la sensibilité tactile, dans un territoire suspendu) ;
  – syndrome spino-thalamique (anesthésie thermoalgique de l'hémicorps controlatéral sous-jacent à la lésion, sensibilités tactile et profonde conservées) ;
  – syndrome de Brown-Séquard (lésion de l'hémi-moelle, syndrome cordonal postérieur et pyramidal du côté de la lésion, et syndrome spino-thalamique controlatéral).
- Lésions du tronc cérébral : syndrome de Wallenberg avec syndrome sensitif alterne (anesthésie thermoalgique de l'hémicorps controlatéral à la lésion par atteinte du faisceau spino-thalamique et anesthésie thermoalgique de l'hémiface homolatérale par atteinte du trijumeau).
- Lésions thalamiques : troubles sensitifs controlatéraux prédominant sur les sensibilités tactile, profonde, phénomène de la main instable ataxique, astéréognosie. Hyperpathie thalamique douloureuse.
- Lésions du cortex pariétal : trouble de la sensibilité controlatérale.

## Examens complémentaires

- Imagerie selon localisation de la lésion : scanner, IRM cérébral, IRM médullaire.
- Étude des vitesses de conduction sensitive par EMG.
- Potentiels évoqués somesthésiques.
- Évaluation de la douleur et traitement (voir fiche suivante : Douleur).
- Risque de chutes (si atteinte sensibilité profonde : ataxie proprioceptive, kinésithérapie avec rééducation proprioceptive).
- Risque de brûlure (et de maux perforants (si atteinte de la sensibilité thermo-algique), éducation du patient par rapport à ces risques.

# 322. Douleur

## Définition

- Douleur : expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel, ou décrite en termes d'un tel dommage. Certaines douleurs sont des douleurs projetées car le siège de la douleur n'est pas forcément au niveau de la douleur décrite. La dimension sensorielle de la douleur doit être prise en compte sans négliger sa dimension émotionnelle et psychologique. Compte tenu du caractère subjectif par nature de la douleur il faut éviter d'opposer douleurs somatiques et douleurs anorganiques.
- Douleur neuropathique : atteinte organique des voies de conduction de la douleur (systématisée).
- Douleur par excès de nociception : excès de stimulation des récepteurs (non systématisée).

## Physiopathologie

On distingue 2 types de fibres : les fibres de petit calibre (non myélinisées, de transmission lente) et les fibres de gros calibre (myélinisées, de transmission rapide).
Il existe 3 types de récepteurs : sensibles à la pression, à la variation de température, à la variation chimique.
L'information provenant des fibres de petit calibre est freinée par la substance P (endorphine) sécrétée par les fibres de gros calibre.

## Évaluation de la douleur

### La douleur est subjective

- Seul le patient connaît et peut exprimer sa douleur.
- Toute douleur est une vraie douleur.
- Il ne faut pas interpréter la douleur de l'autre.

### Principes d'évaluation

- Connaissance globale du patient : entretien d'accueil ou recueil de données.
- Écoute du patient : entretien sans questions ; revenir voir le patient à plusieurs reprises.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Utiliser les critères d'évaluation adaptés aux contextes pathologique et socioculturel.
- Réévaluation à l'aide de l'échelle utilisée initialement.

### En pratique

- Où : localisation de la douleur.
- Quand : les heures de manifestation de la douleur.
- Comment : examen clinique/ressenti du patient.
- Combien : intensité de la douleur.

### Autoévaluation

#### Échelle visuelle analogique (EVA)

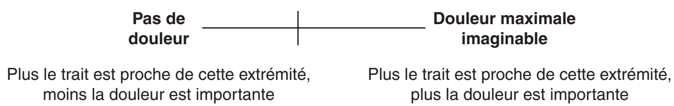



**Figure 322.1. Échelle visuelle analogique.**

#### Échelle numérique (EN)

Échelle cotée de 0 à 10 (0 : pas de douleur, 10 : douleur maximale imaginable).

#### Échelle verbale simple (EVS)

Douleur absente, faible, modérée, intense, extrêmement intense.

### Hétéroévaluation

#### Échelle comportementale de type *Doloplus* 2 (somatique, psychosocial, psychomoteur)

- Score sur 30, à réaliser plusieurs fois par équipe, avec un délai entre chaque évaluation.
- L'échelle est valide lorsque 5 items au moins sont remplis et cela même si aucun des items relevant du psychomoteur ou du psychosocial n'est retenu. Traitement à partir de 5/30.

#### Échelle comportementale chez la personne âgée non communicante (ECPA)

- Elle se fonde sur une évaluation avant et pendant le soin (il faut être 2 auprès du malade).

- Il faut tenter de saisir les fluctuations de l'état du patient aux différents moments de la journée.
- Certains items sont difficiles à interpréter, en particulier chez les patients en neurologie.

## Traitement

### Principes de prescription

Par voie orale, à intervalles réguliers, guidés par une échelle d'intensité de la douleur, de façon adaptée aux besoins individuels.

### Traitement de la douleur par excès de nociception

- 1er palier OMS : paracétamol, AINS.
- 2e palier OMS : opioïdes faibles (codéine, dihydrocodéine, tramadol) ± antalgiques de palier 1.
- 3e palier OMS : opioïdes forts (morphine, hydromorphine, fentanyl, buprénorphine) ± antalgiques non opioïdes.

Voir aussi fiche *Opioïdes*.

### Traitement de la douleur neuropathique

- Antidépresseur tricyclique : amitriptyline (*Laroxyl*), imipramine (*Tofranil*), clomipramine (*Anafranil*).
- Antidépresseur ISRNA : duloxétine (*Cymbalta*).
- Antiépileptiques : gabapentine (*Neurontin*), prégabaline (*Lyrica*), carbamazépine (Tégréto)l, oxcarbazépine (*Trileptal*).
- Opiacés : tramadol LP (*Contramal*, *Zamudol*, *Topalgic*…), association tramadol + paracétamol (*Ixprim*…), sulfate de morphine LP (*Moscontin*, *Skénan*…), chlorhydrate d'oxycodone LP (*OxyContin*).
- emplâtres de lidocaïne (*Versatis*).

### Traitements co-antalgiques

- Traitements neurochirurgicaux de la douleur, neurostimulation cutanée.
- Non-médicamenteux selon contexte : radiothérapie antalgique sur métastases vertébrales par exemple.
- Rééducation fonctionnelle : contention, orthèses, kinésithérapie, physiothérapie (massages, ultrasons…).
- Psychothérapie, relaxation, thérapie cognitivo-comportementale, hypnose, autres traitements non conventionnels.
- Médicaments selon étiologie (benzodiazépines, corticoïdes, antidépresseur, bisphosphonates…).

# Conduite à tenir IDE

### *Relation avec le patient*

- Établir une relation de confiance avec la personne souffrante.
- Effet placebo ou nocebo de la relation.
- L'expression des symptômes par le patient n'est pas la même avec tous les interlocuteurs; le patient choisit parfois un interlocuteur privilégié. La gestion des symptômes est primordiale; c'est pourquoi il est important de rechercher et d'évaluer les symptômes d'inconfort.
- Il faut préciser la cause des symptômes.
- Les symptômes ont une répercussion sur le moral, la qualité de vie, la vie sociale, l'entourage.

### *Projet de soins*

- À établir en équipe :
  - communication interdisciplinaire à instaurer;
  - médecin et équipe paramédicale doivent avoir le même projet pour le patient.
- Encourager la participation du patient et de son entourage :
  - expliquer ce qui est fait et décidé;
  - montrer que la prise en charge de la douleur est une préoccupation de tous dans le service;
  - elle doit se traduire par des actes : il existe une stratégie connue et suivie par tous.

### *Rôle de l'infirmier*

- Évaluer les besoins physiques : soins techniques et application des thérapeutiques.
- Évaluer les besoins psychoaffectifs et spirituels : apporter des réponses.
- Évaluer les besoins familiaux et sociaux : soins relationnels.

# 323. Agnosie

## Définition

Trouble de l'identification perceptive des objets, du corps ou de l'espace extracorporel, en l'absence de déficits sensitif, sensoriel ou intellectuels importants. Par exemple, le malade ne sait plus reconnaître tel objet, tel son, telle image.

## Physiopathologie

Les gnosies correspondent à la synthèse cérébrale complexe entre les impressions sensitivo-sensorielles venues du monde extérieur et les connaissances antérieurement acquises par l'individu. L'agnosie correspond le plus souvent à une dysfonction des aires associatives du cortex pariétal, occipital ou pariéto-occipital. Ces aires servent en effet à intégrer les sensations élémentaires afin de permettre l'identification des objets, des images, des sons, etc.

## Formes cliniques

### Agnosie tactile ou astéréognosie

- Trouble de la reconnaissance des objets par la palpation en l'absence de toute information visuelle ou auditive.
- Trouble de la reconnaissance de la matière, du poids, du volume, de la forme.
- Lésion du cortex pariétal.

### Agnosie auditive

- Surdité corticale : incapacité d'identifier les sons, bruits familiers, musiques. Audiométrie normale. Lésions bilatérales de la zone de Heschl.
- Surdité verbale : incompréhension du langage parlé (voir fiche *Aphasie*).
- Amusie : incapacité d'identifier les mélodies, les rythmes et les timbres. Participation du lobe temporal droit prédominant.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Agnosie visuelle

- Agnosie des objets et des images ou cécité corticale : incapacité de reconnaître, de dénommer les objets présentés visuellement. La reconnaissance est normale par les autres informations sensitivo-sensorielles. Lésion occipitale gauche.
- Achromatopsie : incapacité de reconnaître les couleurs. Souvent associée à une alexie et hémianopsie latérale homonyme. Lésion hémisphérique postérieure gauche.
- Prosopagnosie : incapacité de reconnaître les visages connus. Mais reconnaissance possible par leur voix, les vêtements portés, etc. Lésion temporo-occipitale droite ou bilatérale.
- Agnosie des symboles graphiques : incapacité de reconnaître les lettres et les chiffres. L'alexie en est l'une des formes les plus fréquentes. Lésion du pli courbe ou du corps calleux.

### Agnosie ou négligence visuo-spatiale unilatérale

Trouble latéralisé de la connaissance de l'espace touchant la perception (hémi-inattention), l'action (négligence motrice), la représentation. Le patient néglige des objets ou des personnes du côté gauche. Plurimodale : négligence visuelle, auditive, somesthésique, motrice. Lésion postérieure de l'hémisphère droit (héminégligence).

### Asomatognosie

- Trouble de la reconnaissance de son propre corps.
- Unilatérale : lésion de l'hémisphère mineur; intensité variable, de la méconnaissance totale à la simple négligence de l'hémicorps.
- Bilatérale : lésions de l'hémisphère dominant.
- Auto-topo-agnosie : impossibilité de localiser et de désigner les différentes parties de son propre corps.
- Agnosie digitale : incapacité d'identifier ses propres doigts ou ceux de l'examinateur.
- Indistinction droite-gauche.

## Étiologies

- Accidents vasculaires cérébraux +++ (territoire de la cérébrale postérieure, branches postérieures de la sylvienne), hémorragies cérébrales.
- Causes neurodégénératives +++.
- Traumatismes.
- Tumeurs cérébrales.
- Causes infectieuses, abcès.

# 324. Aphasie

## Définition

- Trouble acquis de l'expression et/ou de la compréhension du langage, oral et/ou écrit.
- Sont exclus : dysfonctionnement de la musculature pharyngolaryngée, confusion, atteinte sensorielle, trouble psychiatrique.

## Physiopathologie

L'élaboration du langage se situe dans le cortex cérébral, dans l'hémisphère gauche, avec 3 parties concernées :
- partie antérieure frontale (aire de Broca) : 3e circonvolution frontale, opercule frontal ;
- partie inférieure temporale (aire de Wernicke) : 1re et 2e circonvolutions temporales, gyrus supramarginal ;
- partie postérieure : pli courbe.

Voir Partie 1 : anatomie du cerveau.

## Clinique

### Examen d'un aphasique

- Langage oral :
  - expression : langage spontané, répétition de mots et de phrases, formulation de séries (jours de la semaine), dénomination d'objets/images, description d'une scène imagée, récit d'une histoire connue ;
  - compréhension : désignation d'objets/images, exécution d'ordres simples (lever la main, toucher le nez), exécution d'ordres semi-complexes (mettre la main droite sur l'oreille gauche), exécution d'ordres complexes (« Tapez 2 fois chacune de vos épaules avec 2 doigts en fermant les yeux »).
- Langage écrit :
  - lecture : identification lettres/syllabes/mots, lecture à voix haute, exécution d'ordres écrits (compréhension), correspondance de mots écrits et d'images, de phrases écrites et d'actions ;
  - écriture : spontanée, dictée, copiée.

- Épreuves plus élaborées : définitions de mots/proverbes, construction d'une phrase avec 2–3 mots fournis, interprétation de texte entendu ou lu, synonymes/antonymes…

### Sémiologie

- Perturbations (paraphasies) phonémiques : trouble de l'agencement des phonèmes pour constituer un mot (« colomotive » pour locomotive).
- Perturbations (paraphasie) sémantiques : mot appartenant au même champ sémantique que la cible (par exemple, fauteuil pour chaise).
- Perturbations (paraphasies) verbales : mot appartenant au lexique de la langue mais sans lien sémantique avec la cible (par exemple, cheval pour pied).
- Perturbation (paraphasies) verbale morphologique : mot appartenant au lexique de la langue et proche morphologiquement de la cible (par exemple, boulon pour bouton).
- Manque du mot.
- Trouble de l'élaboration syntaxique : mauvaises constructions de phrases, absence d'usage de verbes ou de mots grammaticaux…
- Trouble de la compréhension.
- Perturbations phonétiques : trouble de la réalisation motrice des phonèmes (mauvais fonctionnement des groupes musculaires impliqués dans la production de la parole : il s'agit alors d'une dysarthrie associée à l'aphasie).

On oppose les aphasies non fluentes (réduction du discours et compréhension ± préservée) aux aphasies fluentes (production abondante parfois jargonnée, pouvant aller jusqu'à la logorrhée, et compréhension ± abolie).

## Principaux syndromes aphasiques

### Aphasie de Broca

- Aphasie non fluente :
  - manque du mot, dysarthrie, rôle facilitant de l'ébauche orale ;
  - compréhension d'ordres simples conservée ++ mais difficulté de compréhension des ordres complexes ;
  - répétition abolie.
- Lésion de l'aire de Broca, souvent associée à une hémiplégie droite, une hémianesthésie droite.

### Aphasie de Wernicke

- Aphasie fluente :
  - langage spontané fluent mais inintelligible (paraphasies phonémiques/sémantiques, logorrhée, jargon), dénomination impossible ;
  - trouble prédominant de la compréhension, orale (quasi-surdité verbale) comme écrite (alexie) ;
  - répétition perturbée ;
  - anosognosie.
- Lésion de l'aire de Wernicke : temporale supérieure postérieure (carrefour temporopariétal), associée à une hémianopsie latérale homonyme droite, ± hémiplégie.

### Aphasie de conduction

- Aphasie fluente :
  - dyssyntaxie (trouble de la programmation des phrases), paraphasies phonémiques ;
  - compréhension préservée (orale et écrite) ;
  - trouble des transpositions (répétition des phrases, écriture dictée, lecture à haute voix).
- Lésion de l'opercule pariétal (interruption des connexions entre les zones de Broca et Wernicke : faisceau arqué).

### Aphasie transcorticale motrice

- Aphasie non fluente :
  - trouble de l'initiation du langage : difficulté à commencer les phrases, manque du mot, paraphasies ;
  - compréhension préservée ;
  - répétition préservée ;
- Régions préfrontales et frontales dorsolatérales.

### Aphasie transcorticale sensorielle

- Aphasie fluente :
  - langage spontané fluent, mais paraphasies, jargon ;
  - trouble de la compréhension ;
  - répétition préservée.
- Lésion de la partie inférieure du lobe temporal gauche.

### Surdité verbale

- Aphasie fluente :
  - parole spontanée, écriture et lecture normales ;
  - trouble réceptif total du langage parlé.
- Lésion gauche temporale T1.

### Aphasie globale

- Aphasie non fluente :
  - réduction massive de l'expression pouvant aller jusqu'au mutisme;
  - compréhension abolie;
  - répétition abolie.
- Lésion du territoire antéropostérieur large.

## Étiologies

- Accidents vasculaires cérébraux de l'hémisphère dominant (territoire sylvien total, sylvien superficiel ou profond, branches pariétotemporales de la sylvienne, territoire de la cérébrale postérieure), hémorragies cérébrales ou cérébroméningées.
- Traumatismes.
- Tumeurs cérébrales.
- Causes infectieuses, notamment abcès et encéphalite herpétique.
- Causes neurodégénératives : aphasie primaire progressive ou maladie d'Alzheimer au stade avancé.

## Conduite à tenir IDE

- Passation d'une échelle rapide des troubles du langage, pour détecter, caractériser et quantifier rapidement une aphasie : échelle LAST.
- Solliciter l'orthophoniste +++.
- Soutien psychologique : souvent patient rejeté par la famille car confusion entre trouble du caractère et mutisme; information à la famille indispensable sur les réelles capacités du patient.
- Stimuler le patient +++ (verbaliser chaque geste, donner un « bain de langage »).
- Rééducation au plus tôt dès que l'état général le permet.
- La durée de la rééducation est extrêmement variable selon la cause et le type d'aphasie, la sévérité des problèmes, l'évolution, la motivation et le niveau antérieur de la personne atteinte; durée de plusieurs mois à plusieurs années.

### *Vous parlez à un patient aphasique*

- Assurez-vous que vous avez son attention : pas de bruit de fond.
- Ne criez pas : le patient aphasique n'est pas sourd…

- Faites des phrases courtes +++.
- Placez-vous de façon qu'il puisse voir vos lèvres, votre mimique, vos gestes.
- Parlez normalement, mais distinctement avec des mots et des structures de phrases simples.
- Posez-lui des questions significatives en relation avec l'activité qu'il est en train de faire plutôt que sur des sujets abstraits et complexes.
- Au début, posez des questions auxquelles il peut répondre par un oui ou un non, ou par un geste (questions fermées).
- Puis, donnez-lui des choix de réponses (« Voulez-vous boire un thé ou un café ? ») : questions semi-ouvertes.
- Facilitez la production verbale en demandant de compléter la phrase (« Voulez-vous boire une tasse de … ») ou en donnant la première syllabe du mot (« ca » pour café).
- Si la personne manifeste des problèmes de compréhension, répétez au besoin les questions en simplifiant davantage les phrases ou en utilisant d'autres mots. Évitez cependant de lui parler comme si vous vous adressiez à un jeune enfant.
- Faites de fréquentes pauses afin de permettre à la personne aphasique de bien saisir ce que vous venez de lui dire.

### *Un patient aphasique vous parle*

- Laissez le temps au patient.
- Ne lui coupez pas la parole.
- Incitez-le à utiliser l'écrit quand c'est possible : ardoise magique (entre autres, en cas de mutisme).
- Si stéréotypies : les bloquer, reformuler ce que le patient veut dire.
- Encouragez la personne aphasique à poser des questions et à initier la conversation afin qu'elle ne se limite pas à répondre passivement aux questions des autres.
- Ne faites pas semblant d'avoir compris pour aller plus vite.
- Soyez patients !
- Ne parlez pas à sa place.

### *Conseils aux familles*

- Parler de la dépression qui s'installe chez les patients conscients de leur trouble.
- Précisez qu'il ne s'agit pas de détérioration mentale.
- La compréhension semble souvent meilleure qu'elle ne l'est en réalité. Rétablir la vérité en douceur : le patient « comprend » les situations, le contexte, mais pas le langage verbal.

# 325. Apraxie

## Définition

Trouble acquis de l'exécution intentionnelle, consécutif à un déficit de la programmation de l'activité motrice volontaire en l'absence, notamment, de déficit moteur ou sensitif élémentaire. Sont exclus : paralysie, incoordination motrice, agnosie, trouble de la compréhension, déficit sensoriel et déficit intellectuel important.

## Physiopathologie

- Praxie : geste intentionnel, coordonné, permettant la réalisation d'une activité motrice dont le but est défini (comportement moteur finalisé).
- Étude des praxies :
  - sur ordre;
  - imitation de mouvements;
  - manipulation d'objets;
  - dessin spontané, sur commande et d'après modèle.
- Centres « praxiques » : lobe pariétal de l'hémisphère dominant (gauche chez le droitier), notamment dans le pli courbe et le *gyrus supra-marginalis*. Les centres praxiques gauches sont en étroites liaisons avec l'hémisphère droit *via* le corps calleux, pour une action synergique des deux hémisphères.

## Formes cliniques

### Apraxie idéomotrice

- Trouble de la réalisation des gestes simples sur commande, sans utilisation d'objets :
  - gestes symboliques (salut militaire, signe de croix);
  - gestes expressifs (« au revoir », envoyer un baiser…);
  - gestes descriptifs (imiter le geste de se peigner, planter un clou);
  - gestes sans signification sur imitation (faire des anneaux, papillons avec les mains).
- Ces mêmes gestes peuvent être effectués correctement dans un contexte d'automatisme habituel (un militaire fera le salut militaire

devant un supérieur hiérarchique de façon automatique mais ne pourra pas réaliser ce geste sur commande).

### Apraxie idéatoire

- Trouble de la réalisation des actes complexes, au niveau de la succession coordonnée des gestes élémentaires, avec utilisation d'objets (allumer une bougie, manipuler des ciseaux…).
- Les gestes élémentaires sont correctement exécutés si pris isolément.

### Apraxie constructive

- Trouble d'exécution dans le domaine visuo-spatial.
- Dessins perturbés spontanés ou sur modèle (dessiner un cube, une marguerite, un vélo…).

### Apraxie mélocinétique

- Trouble d'exécution des mouvements fins rapides, complexes (pianotage).
- Réduction de la spontanéité motrice.

### Apraxies spécialisées

- Apraxie de l'habillage : impossibilité d'enfiler un pantalon, une chemise…
- Apraxie de la marche : incapacité à disposer correctement ses membres inférieurs pour marcher.
- Apraxie bucco-faciale : trouble de l'exécution volontaire des mouvements des joues, des lèvres, du palais, du larynx et de la langue (gonfler les joues, lever la langue, déglutir…), alors que le patient parle, mange et boit normalement.

## Étiologies

- Accidents vasculaires cérébraux (territoire de la cérébrale antérieure, artère pariétale postérieure, artère du pli courbe, artère temporale postérieure), hémorragies cérébrales.
- Traumatismes.
- Tumeurs cérébrales.
- Sections chirurgicales du corps calleux.
- Causes infectieuses.
- Causes neurodégénératives : dégénérescence cortico-basale et maladie d'Alzheimer au stade avancé.

# 326. Céphalées

Les céphalées sont le premier motif de consultation en neurologie.
Il est important de différencier les différents types de céphalées et pour cela 4 questions sont fondamentales :
- comment a débuté la céphalée ?
- depuis quand la céphalée est-elle présente ?
- avez-vous déjà eu une céphalée identique ?
- comment évolue la douleur depuis son installation ?

## Représentant une urgence, graves

- céphalée aiguë brutale : hémorragie méningée, méningite, glaucome, HTA maligne, dissection artérielle, thrombophlébite cérébrale, hydrocéphalie aiguë ;
- céphalée inhabituelle/croissante progressive : thrombophlébite cérébrale, dissection artérielle, hématome extradural ou sous-dural, hypertension intracrânienne (hématome parenchymateux, tumeur…), méningite, anoxie (altitude, intoxication au monoxyde de carbone…), hypercapnie (insuffisance respiratoire), hypoglycémie, hyponatrémie, artérite temporale (maladie de Horton), glaucome, sinusites.

## Autres céphalées

- céphalée paroxystique chronique/récidivante : migraine, algie vasculaire de la face, névralgie du trijumeau ;
- céphalée chronique/permanente : céphalée de tension, céphalées chroniques quotidiennes par abus médicamenteux, céphalées post traumatiques ;
- céphalée de cause générale : post-PL, anémie/polyglobulie, iatrogène (AINS, dérivés nitrés, inhibiteurs calciques…), syndrome grippal, sinusite, affection dentaire.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 327. Hémorragie méningée

## Définition

Hémorragie dans l'espace sous-arachnoïdien (qui entoure le cerveau et la moelle et contient du LCR et les artères cérébrales).

## Mécanisme et causes

- Rupture d'anévrysme (dilatation innée ou acquise d'une artère cérébrale) dans 80 % des cas.
- Rupture de malformations artérioveineuses (MAV) dans 5 % des cas.
- Rarement : dissection artérielle, thrombose cérébrale, trouble de l'hémostase, vascularite, traumatisme crânien.
- Cause non retrouvée dans 10 % des cas.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels et examen clinique

Céphalée brutale, syndrome méningé (douleur et raideur dans la nuque, photophobie, nausée, vomissement), trouble de la conscience ou coma.

### Examens complémentaires

- Urgence diagnostique et thérapeutique +++.
- TDM cérébrale sans injection : à la recherche de l'hémorragie dans l'espace sous-arachnoïdien (hyperdensité spontanée à ce niveau).
- Angio-TDM cérébrale (diagnostic : anévrysme).
- Si l'imagerie cérébrale est normale, PL à la recherche de sang ou de pigments pour confirmer le diagnostic.
- Artériographie cérébrale à la recherche de la cause (anévrysme ?) et éventuellement traitement par embolisation artérielle (neuradiologie interventionnelle).
- Échographie transcrânienne quotidienne pour rechercher une complication (vasospasme).

## Évolution

Il s'agit d'une urgence car le pronostic vital est mis en jeu :

- 30 % des patients décèdent avant l'arrivée à l'hôpital ;
- 20 % des patients décèdent pendant le 1er mois de l'hospitalisation ;
- 25 % des patients gardent une séquelle neurologique ;
- facteurs de mauvais pronostic : âge, taille de l'anévrysme, score de Hunt et Hess, HTIC, trouble de la conscience, resaignement, vasospasme ;
- la mortalité d'un 2e saignement est de 60 % ;
- complication principale : vasospasme dans 1/3 des cas, entre le 4e et le 10e jour après l'hémorragie, pouvant causer un infarctus cérébral ; récidive hémorragique, HTIC, hydrocéphalie aiguë.

## Traitement

- Transfert médicalisé immédiat en neurochirurgie.
- Deux techniques pour traiter la rupture d'anévrysme :
  - intervention neurochirurgicale par fermeture de l'anévrysme par un clip métallique ;
  - embolisation de l'anévrysme par voie endovasculaire lors d'une artériographie cérébrale (*coiling*). Une MAV peut également être traitée par embolisation.
- Traitement antalgique.
- Traitement symptomatique si aucune cause n'est retrouvée à l'hémorragie méningée.
- Traitement prophylactique du vasospasme : inhibiteur calcique (*Nimotop*) (2 comprimés à 30 mg/4 h) pendant les 3 premières semaines (voir fiche n° 44).
- Traitement des vasospasmes : par voie intraveineuse pour augmenter la TA et le volume (maintenir la TA entre 160 mmHg et 200 mmHg)

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Surveillance rapprochée : TA++, pouls, température, $SaO_2$, FR, score de Glasgow.
- Évaluation des symptômes : céphalée (EVA), nausée, vomissement.
- Repos strict au lit, isolement neurosensoriel.

- À jeun, pose abord veineux.
- Traitement antalgique.
- Bilan sanguin (préopératoire) : NFS-plaquettes, ionogramme sanguin, bilan hépatique, glycémie, CRP, hémostase, groupe sanguin et RAI. Radiographie du thorax, ECG.

### *Recherche des signes de gravité – Surveillance*

- Troubles de la conscience, score de Glasgow.
- Réapparition/aggravation de céphalée.
- Vomissements.
- HTA ou hypotension artérielle (risque de vasospasme).
- Déficit neurologique (paralysie…).
- Bilan biologique (natrémie ++).

### *Éducation – Conseils*

- Pas de contre-indication à une IRM avec clips utilisés actuellement.
- Artériographie de contrôle 6–12 mois après embolisation.
- Anévrysme non traité : contrôles réguliers par IRM ou artériographie.
- Apparition d'une céphalée brutale chez ces patients (anévrysme de découverte fortuite non traité) : suspicion de rupture d'anévrysme, venir à l'hôpital le plus vite possible.

# 328. Méningite

## Définition

Inflammation des méninges, c'est-à-dire des membranes qui enveloppent le cerveau et la moelle épinière, constituées de la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère. Cette inflammation s'accompagne constamment d'une modification biologique du liquide céphalo-rachidien.
Il en existe deux types : méningite purulente (polynucléaires neutrophiles) et à liquide clair (lymphocytes).

## Étiologies

- Infectieuse :
  - bactérienne (*purpura fulminans* à méningocoque ou pneumocoque, *Hæmophilus*, *Listeria*, tuberculose…) ;
  - virale (herpès, autres virus) ;
  - mycosique ;
  - parasitaire.
- Néoplasique (méningite carcinomateuse).
- Inflammatoire (maladie systémique).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels et examen clinique

- Syndrome méningé avec céphalée, raideur de nuque, photophobie, nausées avec vomissement en jet, facile, non rythmées par les repas. Patient couché en « chien de fusil »…
- ± Syndrome infectieux (fièvre, frissons).
- ± Signes de choc (marbrures, hypotension artérielle…) et purpura : **urgence extrême** (*purpura fulminans*).
- ± Signes d'encéphalite associée : troubles de la conscience, crises d'épilepsie, signes de localisation neurologique (aphasie, paralysie…).

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examens complémentaires

- Ponction lombaire (voir partie 3) en urgence si *purpura fulminans*, sinon après TDM cérébrale (éliminer processus expansif intracrânien sinon risque d'engagement cérébral) et bilan d'hémostase.
- NFS-plaquettes, TP, TCA, ionogramme sang, CRP, hémocultures.

## Évolution

**Urgence** car le *purpura fulminans* et la méningo-encéphalite herpétique ont un pronostic très sévère avec une mortalité élevée surtout en cas de retard diagnostique et thérapeutique. Les autres méningites virales sont le plus souvent bénignes.

## Traitement

- Traitement étiologique :
  – *purpura fulminans* : antibiotiques IV avant même la PL (amoxicilline, céfotaxime, ceftriaxone, vancomycine) puis adapter selon antibiogramme du LCR ;
  – méningite bactérienne sans germe identifié (ou en attente d'identification) : antibiothérapie probabiliste IV associant amoxicilline et ceftriaxone ou céfotaxime ;
  – méningite bactérienne avec germe identifié : antibiothérapie adaptée aux germes en favorisant les antibiotiques passant bien la barrière hématoencéphalique ;
  – méningoencéphalite herpétique : aciclovir (surveillance créatinine, hydratation) ;
  – tuberculose : quadrithérapie isoniazide + rifampicine + éthambutol + pyrazinamide pour 2 mois ± corticoïdes.
- Traitement symptomatique : antalgique, antinauséeux, sonde gastrique si trouble de la vigilance.
- Prophylaxie pour les sujets contacts si méningocoque : rifampicine ou spiramycine.
- Traitement préventif par vaccination (pneumocoque, *Hæmophilus*, méningocoque A et B).

## Conduite à tenir IDE

- Recherche de signes de gravité : troubles de conscience, purpura cutané, choc.
- Préparer la ponction lombaire et assister le médecin (voir fiche *Ponction lombaire*).
- Surveillance du traitement :
  - respecter le noir et le calme si phono-photophobie ;
  - courbe de température, score de Glasgow, crises d'épilepsie, trouble respiratoire ;
  - aciclovir : perfusion lente, hydratation, créatininémie car néphro-toxicité.

# 329. Migraine

## Définition et physiologie

Céphalée (souvent) unilatérale, pulsatile, avec nausée, vomissement, photophobie, phonophobie, sans autre maladie sous-jacente, survenant par accès intermittents.
Il existe des formes avec aura (15 %) et sans aura (85 %); l'aura regroupe des symptômes neurologiques réversibles qui précèdent la céphalée (flash lumineux, troubles de la sensibilité ou du langage…).

## Épidémiologie

- Maladie fréquente touchant 15 % des femmes et 5 % des hommes.
- Prévalence maximale dans la 3e décennie.
- Caractère familial.

## Physiopathologie

- Mécanisme incomplètement élucidé :
  – douleur liée à la vasodilatation (augmentation du calibre des vaisseaux) et à l'augmentation de la perméabilité;
  – aura migraineuse : diminution du flux sanguin cérébral (vasoconstriction) dans certains territoires.
- Implication des neuromédiateurs comme la sérotonine.
- Facteurs déclenchant une crise migraineuse : stress, bruit, café, alcool, menstruations, certains aliments et médicaments, manque ou excès de sommeil.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Céphalée durant 4 à 72 h, unilatérale, pulsatile, avec nausée, vomissement, photophobie, phonophobie, aggravée par l'activité physique.
- L'aura s'installe en 5–10 min et dure moins de 60 min :
  – aura visuelle (migraine ophtalmique) : flash lumineux, amputations du champ visuel;
  – aura sensitive : fourmillements, engourdissement;

– troubles du langage ;
– migraine basilaire : vertiges, acouphènes, diplopie, troubles de la sensibilité bilatéraux.

### Examen clinique

Normal.

### Examens complémentaires

Aucun, diagnostic clinique si signes typiques.

## Évolution

Très variable d'un individu à l'autre, variabilité des fréquences, de l'intensité des crises migraineuses. Les crises ont tendance à diminuer, voire à disparaître avec l'âge.

## Traitement

### Mesures générales

- Pendant la crise : repos au lit, dans le noir et le silence.
- En prophylaxie : éviter les facteurs déclenchants, relaxation, thérapie comportementale, *biofeedback*, sport.

### Médicaments de la crise migraineuse

- Antalgiques usuels (certains accès mineurs sont soulagés) dès le début de la crise migraineuse : aspirine (*Aspégic*, *Kardégic*), prises espacées de 4 h au minimum, au maximum 3 g/24 h), paracétamol (1 g par prise, prises espacées de 4 h au minimum, au maximum 4 g/24 h, en suppositoire si vomissement).
- AINS (naproxène, ibuprofène etc.).
- Triptans :
  – sumatriptan (*Imigrane*) : 1 cp à 50 mg *per os* (prises espacées de 2 h au minimum, au maximum 300 mg/24 h) ou 1 ampoule de 6 mg en SC (*Imiject*) (prises espacées de 1 h au minimum, au maximum 2 fois/24 h), ou 1 pulvérisation nasale de 10 ou 20 mg dans une seule narine ;
  – zolmitriptan (*Zomig*) : 1 cp à 2,5 mg par prise, si inefficace, ne pas reprendre. Si réapparition des crises, prises espacées de 2 h au minimum, au maximum 10 mg/24 h. Forme orodispersible disponible (*Zomigoro*) ;
  – naratriptan (*Naramig*) : 1 cp de 2,5 mg (prises espacées de 4 h au minimum, au maximum 2 cp/24 h) ;

– élétriptan (*Relpax*) : 1 cp de 40 mg (prises espacées de 2 h au minimum, au maximum 2 cp/24 h);
– almotriptan (*Almogran*) : 1 cp de 12,5 mg (prises espacées de 2 h au minimum, au maximum 2 cp/24 h);
– rizatriptan (*Maxalt*) : 1cp de 10 mg (prises espacées de 2 h au minimum, au maximum 2 cp/24 h)
– frovatriptan (*Tigreat*): 1 cp de 2,5 mg (prises espacées de 2 h au minimum, au maximum 2 cp/24 h).

- ± Antiémétique en association : métoclopramide (*Primpéran*), dompéridone (*Motilium*).

**Traitement de fond (crises migraineuses fréquentes ou mal contrôlées)**

- Bêtabloquants : métoprolol (*Seloken* : 50–200 mg/j en 1–2 prises), propanolol (*Avlocardyl* : 40–240 mg en 1–2 prises).
- Antagonistes calciques : flunarizine (*Sibélium* : 5–10 mg/j).
- Antidépresseurs tricycliques : amitriptyline (*Laroxyl* : 25–50 mg/j, ou *Élavil*).
- Alphabloquant : indoramine (*Vidora*).
- Antisérotoninergiques : pizotifène (*Sanmigran*), oxétorone (*Nocertone*).
- Antiépileptique: topiramate (*Epitomax*)



## Conduite à tenir IDE

### *Surveillance*

#### *Efficacité du traitement*

Disparition ou amélioration nette de la crise en 2 h au maximum. Traitement de fond efficace si réduction de 50 % de la fréquence/intensité/durée des crises. À juger après 2 mois de traitement.

#### *Effets secondaires*

- AINS : nausées, vomissements, diarrhée, constipation, douleur gastrique, asthme.
- Triptans : sensation d'oppression thoracique, fourmillements, bouffées de chaleur, vertiges, somnolence.

- Bêtabloquants : asthénie, refroidissement des extrémités, nausée, vomissement, douleur gastrique, impuissance, insomnie, bradycardie.
- *Sibélium :* sédation, somnolence, prise de poids, asthénie, insomnie, troubles digestifs.
- *Laroxyl :* bouche sèche, constipation, trouble de l'accommodation, tachycardie, sueur, rétention urinaire, hypotension orthostatique, impuissance.
- *Sanmigran :* somnolence (dose à augmenter par palier), prise de poids, vertiges, troubles digestifs, bouche sèche.
- *Nocertone :* somnolence, diarrhée.

## *Éducation*

- Prise des médicaments dès l'apparition des premiers symptômes de la crise migraineuse.
- Ne pas prendre de triptans pendant l'aura.
- Reconnaître les facteurs déclenchants et les éviter.
- « Agenda » migraineux : fréquence, intensité, durée, circonstances d'apparition, facteurs déclenchants, efficacité du traitement.
- Ne pas abuser des traitements (risque de céphalée par abus médicamenteux).

# 330. Algie vasculaire de la face

## Définition et physiopathologie

Céphalée unilatérale, accompagnée de signes vasomoteurs du même côté (larmes, congestion nasale, injection conjonctivale), survenant soit de façon intermittente avec intervalles libres, soit, plus rarement, de façon chronique sans intervalle libre. L'intensité de la céphalée est habituellement très forte avec une douleur décrite comme atroce.
Le mécanisme est inconnu.

## Épidémiologie

Souvent chez l'homme jeune, sans caractère familial. Crises plus fréquentes de façon périodique, généralement au printemps et en automne.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Céphalée intense, unilatérale toujours du même côté, durant 10 à 180 min, à heure fixe, tous les jours avec une double périodicité (tous les jours pendant plusieurs jours à semaines). Les récidives sont fréquentes après un intervalle libre de quelques mois. Les céphalées sont associée à des troubles vasomoteurs du même côté (larmes, congestion nasale, injection conjonctivale), œdème de la paupière, signe de Claude-Bernard-Horner (ptosis, myosis, énophtalmie).
- Absence de prodromes.

### Examen clinique

Normal, hormis les signes fonctionnels décrits et le signe de Claude-Bernard-Horner.

### Examens complémentaires

Aucun (diagnostic clinique), sauf en cas de doute diagnostique notamment pour le 1er épisode : TDM cérébrale, PL.

## Évolution

Rémissions spontanées dans 40 % des cas (forme épisodique).

## Traitement

### Mesures générales

Éviter les facteurs déclenchants : alcool +++, tabac, lumière intense, effort physique, certains médicaments comme la nifédipine (*Adalate*).

### Médicaments de la crise

- Sumatriptan +++ (*Imigrane*, *Imiject*) : 1 ampoule de 6 mg en SC.
- Oxygénothérapie : $O_2$ 10 L/min par masque pendant 15 min après le début des crises.

### Traitement prophylactique dans les formes épisodiques

- Isoptine (*Vérapamil*) : 80 mg/j *per os* à augmenter progressivement jusqu'à 240 mg/j en fonction de l'efficacité et de la tolérance (surveillance TA et ECG).
- Corticoïdes.
- Indométacine.
- Formes chroniques : lithium.

# 331. Névralgie du trijumeau

## Définition et physiopathologie

Douleur intense à type de décharge électrique, unilatérale, dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau V.
Il en existe deux types : névralgie idiopathique ou « essentielle », et symptomatique du trijumeau.

**Tableau 331.1. Typologie de la névralgie du V.**

| | Névralgie essentielle du V | Névralgie symptomatique du V |
|---|---|---|
| Terrain | Femme > 50 ans | Âge indifférent |
| Signes fonctionnels/douleur | Unilatérale, intermittente<br>Brutale<br>Territoire V2 > V3 > V1<br>Intense, fulgurante, en éclair<br>Salves de quelques secondes<br>Intervalles libres indolores<br>« Zone gâchette » | Unilatérale, continue<br>Fond douloureux<br>Territoire V1 = V2 = V3<br>± Paroxysmes<br>« Zone gâchette » inconstante |
| Examen clinique | Normal | Trouble sensitif systématisé<br>Réflexe cornéen diminué ou aboli<br>Atteinte V moteur (masticateurs)<br>± Atteinte des autres nerfs crâniens |
| Examens complémentaires | Aucun sauf si doute (diagnostic d'élimination)<br>Angio-IRM cérébrale à la recherche d'une boucle vasculaire comprimant le V | TDM < IRM cérébrale<br>PL<br>EMG du V<br>PES du V<br>Biologie standard |

| | Névralgie essentielle du V | Névralgie symptomatique du V |
|---|---|---|
| Étiologies | Idiopathique | Sclérose en plaques<br>Tumeur cérébrale (neurinome, méningiome, cancer…)<br>Zona<br>Diabète<br>Ostéite du rocher<br>Maladie systémique (lupus…)<br>Thrombophlébite, anévrysme, fistule carotido-caverneuse |
| Traitement symptomatique | Carbamazépine (*Tégrétol*)<br>Gabapentine (*Neurontin*)<br>Lamotrigine (*Lamictal*)<br>Oxcarbazépine (*Trileptal*) | Carbamazépine (*Tégrétol*)<br>Gabapentine (*Neurontin*)<br>Lamotrigine (*Lamictal*)<br>Oxcarbazépine (*Trileptal*) |
| Traitement spécifique | Si traitement médical inefficace : destruction des fibres du V par plusieurs techniques : thermocoagulation, compression par ballon, injection glycérol, décompression microvasculaire chirurgicale, radiochirurgie par *gamma-knife* | Selon étiologie retrouvée |
| Surveillance | *Tégrétol :* douleur (EVA), somnolence, troubles digestifs, vertiges, bouche sèche, troubles de l'accommodation, diplopie, rash cutané, thrombopénie et leucopénie (NFS)<br>Chirurgie : hypoesthésie séquellaire de la face dans le territoire du trijumeau (sauf décompression microvasculaire) | |

# 332. Hypertension intracrânienne

## Définition et physiopathologie

Augmentation de la pression intracrânienne >25 cm$H_2O$, par augmentation du volume intracrânien :
- parenchyme cérébral : tumeur, abcès, œdème cérébral ;
- vasculaire : thrombophlébite, HTA maligne ;
- LCR : hydrocéphalie communicante (trouble de la résorption du LCR après une hémorragie méningée, méningite, hypertension intracrânienne bénigne) ou non communicante (obstacle à l'écoulement du LCR comme une tumeur qui comprime le système ventriculaire).

## Étiologies

- Tumeurs cérébrales.
- Cause infectieuse : méningites, encéphalites, abcès cérébraux.
- Cause traumatique : hématome extradural, hématome sous-dural aigu/chronique, contusion hémorragique cérébrale.
- Cause vasculaire : HTA maligne, accident vasculaire cérébral hémorragique/ischémique, hémorragie méningée, thrombophlébite.
- Hydrocéphalie communicante : méningite, hémorragie méningée.
- Hydrocéphalie non communicante : tumeur (fosse postérieure, intraventriculaire), inondation ventriculaire par le sang, cloisonnement méningé post-méningite, malformation congénitale (sténose de l'aqueduc de Sylvius, malformation d'Arnold-Chiari, de Dandy-Walker).
- Hypertension intracrânienne bénigne (thrombophlébite, hyponatrémie, intoxication plomb, iatrogène, idiopathique, maladie d'Addison, hypoparathyroïdie).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels et examen clinique

- Céphalée inhabituelle, récente, souvent en 2e partie de nuit/réveil, aggravée par l'effort et le décubitus, diminuée par la position assise ou les vomissements.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Vomissements faciles, en jet, non rythmés par les repas, volontiers matinaux.
- Trouble de conscience, coma.
- Troubles visuels : diplopie (paralysie du VI), flou visuel, baisse d'acuité visuelle, éclipses, risque de cécité par atrophie optique, fond d'œil (œdème papillaire bilatéral).

#### Examens complémentaires

- PL contre-indiquée +++ devant suspicion d'HTIC car risque d'engagement cérébral (sauf hydrocéphalie communicante).
- En urgence, TDM cérébrale sans et avec injection : recherche d'hydrocéphalie (dilatation ventriculaire), masse intracrânienne, prise de contraste, effet de masse/engagement, œdème cérébral (hypodensité).
- IRM cérébrale en complément de la TDM : recherche thrombophlébite, tumeur…
- Bilan sanguin : NFS-plaquettes, ionogramme, urée, créatinine, hémostase.

### Évolution

Le pronostic dépend de l'étiologie :
- si effet de masse : risque d'engagement cérébral, coma et décès ;
- cécité par compression du nerf optique.

### Traitement

#### Mesures générales

- Urgence thérapeutique ++.
- Oxygénothérapie nasale ± intubation si coma, hyperventilation (sauf si AVC).
- Pose voie veineuse périphérique, restriction hydrique, maintien PAM autour de 100 mmHg.
- Traitement antiépileptique si crises, antiémétique si vomissement.
- Repos, position demi-assise, à jeun.
- Traitement antalgique ++.

#### Traitement symptomatique anti-œdémateux cérébral

- Osmothérapie par mannitol IV (solution à 10 ou 20 %) : 5 g/10 kg en 30 min à répéter toutes les 4 à 6 heures (action rapide mais effet rebond !), réservée à l'HTIC menaçante.
- Furosémide (*Lasilix*)

- Corticothérapie en IV (*Solumédrol*), si effet de masse important (à éviter dans la mesure du possible devant suspicion de lymphome cérébral car risque de masquer la tumeur).

**Traitement étiologique**

- Urgence neurochirurgicale : hydrocéphalie aiguë, abcès cérébraux (antibiothérapie associée).
- Tumeurs : chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie.
- Thrombophlébite : anticoagulant.
- Hydrocéphalie chronique/HTIC bénigne : dérivation ventriculaire ou PL évacuatrice.

## Conduite à tenir IDE

### *Prise de constantes, surveillance*

- Urgence diagnostique et thérapeutique ++.
- Pouls, TA, pupilles, conscience, Glasgow, $SaO_2$, température, dyspnée, douleur.
- Amélioration/disparition des signes cliniques.
- TDM cérébrale/IRM : évaluation effet de masse.
- Contrôle de la pression du LCR si dérivation ventriculaire.
- Effet secondaire : hypotension intracrânienne (céphalée à la position debout, diminuant à la position allongée) si hyperdrainage par la dérivation ventriculaire.
- Glycémie capillaire sous corticothérapie, surtout si diabétique.
- Repos strict au lit, position semi-assise, pose voie d'abord veineux, éviter perfusion de glucosé.

### *Conseils*

Apprendre à l'entourage et au patient les signes d'HTIC pour qu'ils consultent un médecin ou qu'ils se rendent aux urgences si réapparition ou aggravation.

# 333. Hématome extradural

## Définition et physiologie

Épanchement de sang dans l'espace extradural entre la dure-mère et l'os du crâne.

## Mécanisme et étiologie

Un traumatisme crânien entraîne la rupture d'un vaisseau : saignement artériel dans 80 % des cas (artère méningée moyenne ++).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Notion de traumatisme crânien (souvent modéré).
- Perte de connaissance initiale, parfois réveil puis aggravation secondaire (après un intervalle libre de quelques heures ++).
- Céphalée ++, nausée ++, vomissement, troubles de conscience ++, hémiparésie, anomalies des pupilles, crises d'épilepsie.

### Examen clinique

Trouble de la conscience, anisocorie, syndrome pyramidal, signes de localisation, signes de souffrance du tronc cérébral.

### Examens complémentaires

- TDM cérébrale sans injection en urgence ++ (hyperdensité spontanée biconvexe extradurale (forme de lentille), recherche de fractures du crâne).
- Bilan sanguin préopératoire : NFS, plaquettes, ionogramme, urée, créatinine, hémostase, groupe sanguin et RAI.

## Évolution

**Urgence vitale :** pronostic vital mis en jeu (décès par compression du cerveau par l'hématome, entraînant un engagement cérébral). Évacuation chirurgicale en urgence.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Traitement

Urgence absolue ++ : évacuation chirurgicale de l'hématome en urgence.

- Urgence ++.
- Prise de constantes, surveillance :
  – pouls, TA, conscience, score de Glasgow, pupilles, douleur ;
  – nausée, vomissement.
- Bilan préopératoire.
- Avis neurochirurgical ou transfert en neurochirurgie.
- Contrôle TDM/IRM pour évaluer effet de masse/résorption de l'hématome.

# 334. Hématome sous-dural

## Définition et physiologie

Épanchement de sang dans l'espace sous-dural entre la dure-mère et l'arachnoïde.

## Mécanisme et étiologie

Saignement par lésion des veines cortico-durales, des artères corticales ou du sinus veineux.
Il en existe deux types :

- hématome sous-dural aigu : associé à un traumatisme crânien sévère. Il expose au décès par engagement cérébral si hématome non évacué à temps ;
- hématome sous-dural chronique : dans 1/4 des cas pas de traumatisme crânien retrouvé, sinon traumatisme léger ou datant de plusieurs semaines. Souvent chez des sujets âgés, éthyliques, ou avec troubles de l'hémostase (anticoagulant, etc.).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels et examen clinique

- Hématome sous-dural aigu : signes similaires à ceux observés dans l'hématome extradural (signes d'hypertension intracrânienne, déficit neurologique focal, signes de souffrance du tronc cérébral) voir fiche 332, *Hématome extradural*.
- Hématome sous-dural chronique : céphalée, troubles neuropsychologiques (confusion, trouble du comportement, ralentissement psychomoteur…). Rarement anomalies pupillaires, crises d'épilepsie, signes de localisation neurologique (hémiplégie…). Peut être asymptomatique.

### Examens complémentaires

TDM cérébrale sans injection (hyperdensité ou densité intermédiaire si vieux sang, biconcave, dans l'espace sous-dural).

## Évolution

- Hématome sous-dural aigu : pronostic similaire à l'hématome extradural.
- Hématome sous-dural chronique : bon pronostic en général, mortalité < 10 %.

## Traitement

- Hématome sous-dural aigu : évacuation chirurgicale en urgence ++.
- Hématome sous-dural chronique. Le traitement dépend de la taille et des signes cliniques :
  - si hématome volumineux ou retentissement clinique important (troubles de conscience, etc.) : évacuation chirurgicale ;
  - si hématome peu volumineux paucisymptomatique : surveillance clinique et TDM cérébrale régulières en attendant la résorption de l'hématome.

## Conduite à tenir IDE

- Urgence ++.
- Prise de constantes, surveillance :
  - pouls, TA, conscience, score de Glasgow, pupilles, douleur ;
  - nausée, vomissement.
- Bilan préopératoire.
- Avis neurochirurgical ou transfert en neurochirurgie.
- Contrôle TDM/IRM pour évaluer effet de masse/résorption de l'hématome.

# 335. Traumatismes crâniens

## Épidémiologie

- Incidence conduisant à une hospitalisation : 100 à 400 pour 100000 habitants en France.
- Hommes > femmes, surtout groupe d'âge de 15 à 35 ans, première cause de mortalité dans cette tranche d'âge.
- 5–7 % des traumatismes crâniens (TC) sont sévères, mortalité des TC sévères = 25 %, risque de séquelle neurologique > 50 %.

## Approche clinique

Tous les constituants du crâne peuvent être touchés (peau, os, dure-mère, cerveau).
Le blessé est-il dans le coma ? Coma = absence d'ouverture des yeux, absence d'activité verbale, absence de réponse aux ordres simples. Score de Glasgow compris entre 3 et 7.

## Examen clinique initial

- Urgence +++.
- Anamnèse (obtenu des proches, SAMU) : circonstances de prise en charge, perte de connaissance initiale, heure de l'accident et début du coma, plaintes récentes, antécédents médicaux, psychiatriques, prise d'anticoagulants.
- Chez le blessé conscient : examen neurologique complet (paralysie, sensibilité, pupilles, céphalée…), recherche hématome sous-cutané, plaie, rhinorrhée, otorrhée, épistaxis, otorragie, atteinte oculaire, examen somatique complet (rachis cervical, thorax, abdomen, membres, pouls, TA).
- Chez le blessé comateux :
  – immobilisation par matelas coquille et minerve ;
  – TA, pouls, fréquence respiratoire, $SaO_2$, auscultation ;
  – recherche de signes d'intoxication ;
  – traumatisme, plaie, déformation membre ;
  – examen visage : hématome palpébral, rhinorrhée, otorrhée, épistaxis, otorragie ;
  – examen crâne : hématome, plaie ;

*Méga Guide Stages IFSI*

- examen neurologique : score de Glasgow, pupilles, oculomotricité, réponse cornéenne, tonus musculaire, paralysie faciale (manœuvre de Pierre-Marie et Foix), réflexes tendineux, Babinski ;
- si otorrhée/rhinorrhée : recherche glucose par bandelette, fuite LCR à rechercher.

## Prise en charge

### Traumatisme crânien léger

Glasgow entre 14 et 15, sans déficit signe neurologique focal, et sans critère en faveur d'un traumatisme ouvert et semi-ouvert : mise en observation, scanner cérébral à discuter en fonction du terrain et évolution.

### Traumatisme crânien avec troubles de conscience

Glasgow compris entre 9 et 13 : surveillance à proximité ou dans un service de neurochirurgie, scanner cérébral, étude du rachis.

### Traumatisme crânien grave

Glasgow compris entre 3 et 8 :
- contrôle respiratoire : intubation, ventilation, sédation si besoin, FR, $SaO_2$ ;
- contrôle cardiovasculaire : monitorage, TA, pouls, choc hémorragique (rupture carotide, plaie artère temporale, épistaxis gravissime, plaie abdominale) ;
- immobilisation du rachis cervical par minerve ;
- perfusion, sonde urinaire, surveillance diurèse ;
- réévaluation clinique régulière/heure : score de Glasgow, pupilles, motricité, signes de gravité (mydriase unilatérale, déficit moteur, décérébration), TA, pouls ;
- si convulsion : traitement anticomitial IV ;
- si engagement cérébral (mydriase unilatérale, déficit moteur, décérébration) : mannitol ;
- information de la famille de la gravité de la situation ;
- avis neurochirurgical ou transfert dans un service de neurochirurgie ;
- scanner cérébral en urgence à la recherche d'hématome extradural/sous-dural, contusion hémorragique, hématome intracérébral ;
- scanner du rachis cervical ;
- laisser à jeun ;
- traitement neurochirurgical en urgence selon pathologie (hématome extradural, hématome sous-dural aigu, hydrocéphalie aiguë, embarrure, etc.) ;

- ne pas oublier que tout traumatisé crânien sévère est traumatisé potentiel du rachis cervical.

## Pathologies

- Hématome extradural (voir fiche 332).
- Hématome sous-dural (voir fiche 333).
- Contusion cérébrale, lésions de cisaillement : liées à des mécanismes de compression et de torsion du cerveau, souvent associées à l'hématome sous-dural, hypodensité au scanner, traitement médical, surveillance.
- Hématome intracérébral : survient pour des chocs violents, si effet de masse traitement chirurgical, sinon traitement médical et surveillance. Hyperdensité spontanée intraparenchymateuse cérébrale au scanner.
- Hémorragie méningée.
- Embarrure ouverte/fermée.
- Lésions du cuir chevelu : saignement important mais bonne cicatrisation; porte d'entrée infectieuse.

**Tableau 335.2. Score de Glasgow.**

| Ouverture des yeux | |
|---|---|
| – spontanée | 4 |
| – sur ordre | 3 |
| – à la stimulation douloureuse | 2 |
| – absente | 1 |
| **Réponse motrice** | |
| – sur ordre | 6 |
| – flexion localisée et adaptée | 5 |
| – flexion non adaptée | 4 |
| – décortication | 3 |
| – décérébration | 2 |
| – absente | 1 |
| **Réponse verbale** | |
| – orientée, cohérente | 5 |
| – confuse | 4 |
| – inappropriée | 3 |
| – incompréhensible | 2 |
| – absente | 1 |

# 336. Sclérose en plaques

## Définition

Atteinte inflammatoire exclusive du SNC : substance blanche du cerveau, cervelet et moelle épinière.

## Épidémiologie

- Touche plus souvent l'adulte jeune (20–40 ans). Il existe également des formes tardives débutant après 40 ans.
- 2 fois plus de femmes que d'hommes sont concernées par cette maladie. Elle survient plus fréquemment chez les personnes d'origine caucasienne.
- Incidence : 1/1 000 individus dans les pays occidentaux, 60 000 cas en France.
- Concerne en particulier les pays industrialisés de l'Europe du Nord, l'Amérique du Nord, l'Australie.

## Physiopathologie

- Étiologie inconnue, plusieurs hypothèses non exclusives sont avancées : auto-immunité, agents infectieux, facteur environnemental, prédisposition génétique.
- Anatomopathologie : plaques de démyélinisation de la substance blanche du SNC, de taille variable, avec dissémination temporelle et spatiale, dissociation myélino-axonale. Initialement inflammatoire puis phase de remyélinisation ± complète avec gliose astrocytaire (« cicatrice »).

## Diagnostic

### Examen clinique

- Signes fonctionnels multiples, « poussées » plus ou moins régressives, dissémination dans le temps et l'espace +++, signes cliniques dépendant de la localisation des plaques. Ils peuvent comprendre :
  – troubles sensitifs : paresthésie, hypoesthésie, névralgie du trijumeau, signe de Lhermitte (« décharge électrique » lors de la flexion

du cou par atteinte de la moelle cervicale), hypopallesthésie, ataxie proprioceptive;
- troubles moteurs : spasticité pyramidale, trouble de la marche, déficit moteur (hémiplégie, paraplégie), paralysie faciale, syndrome cérébelleux;
- troubles visuels :
  - baisse d'acuité visuelle, diplopie, douleur oculaire,
  - névrite optique rétrobulbaire (NORB) : baisse d'acuité visuelle brutale, douleur oculaire, fond d'œil normal puis pâleur papillaire, phénomène de Marcus-Gunn avec mydriase paradoxale à l'éclairement de la pupille,
  - ophtalmoplégie internucléaire (convergence normale mais déficit de l'abduction de l'œil atteint et nystagmus controlatéral).
- Atteinte des nerfs crâniens : diplopie, névralgie du V avec hypoesthésie et absence de réflexe cornéen, paralysie faciale, syndrome vestibulaire périphérique, syndrome pseudobulbaire (trouble de la déglutition, dysarthrie par atteinte de IX, X, XI).
- Troubles génito-sphinctériens : impériosité mictionnelle +++, dysurie, rétention urinaire, impuissance.
- Troubles cognitifs de type sous-cortico-frontaux
- Signe d'Uhthoff : aggravation clinique ou nouvelle poussée en cas d'effort physique soutenu, chaleur, fièvre.
- Asthénie, troubles psychiques.

☛ *Échelle EDSS*

Cotée de 0 (pas de handicap) à 10 (décès), utilisée pour coter le niveau de handicap des patients atteints de sclérose en plaques, l'échelle EDSS fait référence à la notion de fonctions neurologiques : pyramidale (marche), cérébelleuse (coordination), parole et déglutition, sensitive (toucher et douleur), intestinale et urinaire, visuelle, mentale, autres.

## Examens complémentaires

- Biologie standard : pas de syndrome inflammatoire.
- Bilan sanguin immunologique : normal.
- Ponction lombaire (non systématique) : hyperprotéinorachie modérée, quelques cellules inflammatoires, synthèse intrathécale d'immunoglobulines « bandes oligoclonales » (électrophorèse des protéines du LCR).
- IRM cérébrale/médullaire : « plaques » d'hypersignal T2, prise de gadolinium si lésions actives récentes.

- Potentiels évoqués visuels, auditifs, somesthésiques, moteurs, avec augmentation des latences de conduction nerveuse (recherche lésions infracliniques), si IRM ou PL non concluants.
- Bilan ophtalmologique avec fond d'œil : recherche d'une pâleur temporale séquellaire de neuropathie optique.
- Bilan urodynamique si troubles vésico-sphinctériens.

## Évolution

- Chronique, variable, non prévisible. Troubles de la marche en général après 5-6 ans d'évolution. Troubles cognitifs. Troubles sphinctériens et sexuels. Fatigue.
- Forme rémittente : plusieurs poussées régressives : 85 % des cas.
- Forme secondairement progressive : initialement poussées ± régressives puis aggravation progressive.
- Forme primaire progressive : 10 % des cas.

## Traitement

### Mesures générales

- Kinésithérapie.
- Prévention des complications du décubitus si handicap moteur.
- Sondage urinaire si rétention.
- Soins oculaires si paralysie faciale.
- Prise en charge à 100 %.

### Traitement des poussées

- Bolus de corticoïdes : méthylprednisolone (*Solumédrol*), 1 g/jour en IV, pendant 3 jours.
- Objectif : accélérer la récupération de la poussée. Ne prévient pas la survenue d'autres poussées.
- Mesures associées : vérifier l'absence de fièvre, d'infection urinaire avant les bolus (bandelette urinaire, ECBU), régime sans sel, pauvre en sucre, supplémentation potassique, protecteur gastrique, surveillance TA, glycémie et kaliémie.

### Traitement de fond

- Objectif : réduire la fréquence de poussées sur le long terme, ralentir la progression de la maladie. Discussion médicale au cas par cas selon évolution, sévérité, fréquence des poussées.
- Immunomodulateurs; ils limitent les excès du système immunitaire et permettent donc d'atténuer l'attaque inflammatoire de la myéline :
  – interféron bêta (*Betaferon*, *Avonex*, *Rebif*) : voie SC ou IM;
  – acétate de glatiramère (*Copaxone*) : voie SC, tous les jours;

– diméthylfumarate (*Tecfidera*) : voie *per os*, 2 gél/jour ;
– tériflunomide (*Aubagio*) : voie *per os*, 1 cp/jour.

- Immunosuppresseurs : ils attaquent directement les cellules immunocompétentes. Ils sont ainsi plus agressifs que les immunomodulateurs. Ces produits sont réservés à des formes particulièrement actives de SEP, car ils nécessitent une surveillance importante avec des prises de sang et des contrôles, notamment des fonctions cardiaque ou rénale :
  – natalizumab (*Tysabri*) en perfusion IV 1 fois/mois ;
  – fingolimod (*Gilenya*) : voie *per os*, 1 gél/jour.
  – mitoxantrone (*Elsep*) (1 perfusion IV/mois pendant 6 mois).

**Traitement symptomatique**

- Traitements des douleurs neurogènes : clonazépam (*Rivotril*), carbamazépine (*Tégrétol*), gabapentine (*Neurontin*), lamotrigine (*Lamictal*).
- Médicaments à visée urinaire (impériosité ou dysurie), antibiotiques si infection urinaire, autosondages selon les cas.
- Antidépresseurs et anxiolytiques pour traiter la dépression, psychothérapie de soutien.
- Médicaments contre la spasticité : baclofène (*Liorésal*), dantrolène (*Dantrium*), pompe intrathécale à baclofène, injections de toxine botulique.
- Tremblements : propranolol (*Avlocardyl*), trihéxyphénidyl (*Artane*).
- Antiasthéniques pour lutter contre la fatigue.
- Traitements à visée sexuelle ± sexothérapie.
- Laxatifs ou antispasmodiques pour les troubles intestinaux.

## Conduite à tenir IDE

### *Surveillance du traitement*

- Bandelette urinaire ± ECBU avant bolus de corticoïde à la recherche d'infection urinaire.
- Efficacité du traitement : plusieurs jours après les bolus de corticoïdes et plusieurs mois après le début d'un traitement de fond.
- Effets secondaires des corticoïdes : poids, TA, température, glycémie capillaire (diabète cortico-induit), hypokaliémie, fragilité cutanée, suivi du régime pauvre en sel et en sucre, qualité d'endormissement et du sommeil, douleur gastrique.

- Effets secondaires des interférons bêta : asthénie, syndrome pseudo-grippal, syndrome dépressif, réaction locale au point d'injection.
- Effets secondaires *Copaxone* : réaction locale au point d'injection, vasodilatation (bouffée vasomotrice), oppression thoracique, dyspnée, palpitations ou tachycardie transitoires.
- Effets secondaires *Aubagio*: alopécie, diarrhée, nausée, céphalée, toxicité modérée hépatique et hématologique (bilan sanguin).
- Effets secondaires *Tecfidera :* bouffées congestives (flashs, prurit), nausée.
- Effets secondaires *Tysabri* : céphalée, réaction allergique, fièvre, fatigue, nausée, vomissement, infection urinaire, leuco-encéphalite multifocale progressive (rare).
- Effets secondaires *Gilenya : bradyarythmie, allongement de l'intervalle QT* (*ECG*), *infections, œdème maculaire, toxicité hépatique*
- Effets secondaires mitoxantrone (*Elsep*) : toxicité hématologique (NFS), leucémie aiguë myéloïde, toxicité cardiaque (ECG, échographie cardiaque).

### *Éducation du patient*

- Consultation rapide si poussée.
- Information sur les facteurs aggravants ou provoquant une poussée : stress, infection, chaleur (séjour en pays chaud), efforts physiques prolongés.
- Éducation du patient concernant le traitement de fond : injections SC ou IM selon les produits, observance, mode de conservation, gestion de la fatigabilité.
- Grossesse :
  - arrêt impératif du traitement avant conception et contraception efficace pendant 2–6 mois (immunosuppresseurs, fingolimod, tériflunomide) ;
  - autorisés : poursuite possible jusqu'à la grossesse, puis discussion de l'arrêt ou de la poursuite du traitement au diagnostic de la grossesse (interférons, acétate de glatiramère) ;
  - principes de précaution : arrêt impératif avant conception (natalizumab, diméthylfumarate).
- Apprentissage des autosondages urinaires selon les cas.
- Information de l'existence d'une association.
- Information et éducation de l'entourage, face à un handicap évolutif.

# 337. Épilepsie

## Définition

- Crise épileptique : manifestation clinique d'une décharge électrique paroxystique, hypersynchrone, autoentretenue, d'une population de neurones corticaux hyperexcitables.
- Épilepsie : maladie chronique définie par la répétition des crises.

## Épidémiologie

- Maladie neurologique la plus fréquente après la migraine : 500 000 personnes atteintes en France.
- Incidence : 50/100 000 habitants ; prévalence : 1 % ; 5 % de la population fera au moins une crise dans sa vie.
- 75 % des crises surviennent avant 20 ans.
- Pas de prédisposition ethnique, ni géographique, les femmes sont aussi souvent atteintes que les hommes.

## Physiopathologie

Les neurones épileptiques sont caractérisés par :

- une hyperexcitabilité : tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action ;
- une hypersynchronie : propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains de potentiel.

Ces perturbations électrophysiologiques peuvent être sous-tendues par des anomalies biochimiques responsables d'une hyperexcitabilité de la membrane neuronale.

## Étiologies

- Une épilepsie généralisée est le plus souvent idiopathique, une épilepsie partielle est le plus souvent symptomatique (lésion sous-jacente).
- Tout ce qui peut léser le cortex peut être à l'origine de crises d'épilepsie (étiologies multiples).

- Pédiatrie : épilepsies idiopathiques +++, anoxie néonatale, traumatisme périnatal, méningoencéphalite, convulsions fébriles, malformations cérébrales, hypoglycémie, hypocalcémie, maladies métaboliques, phacomatoses comme la maladie de Recklinghausen, syndrome de West, syndrome de Lennox-Gastaut.
- Adultes (épilepsies idiopathiques – sans lésion cérébrale macroscopique identifiable – et épilepsie symptomatique – 80 %) :
  - traumatisme crânien : hématome sous dural, etc. ;
  - tumeurs cérébrales ;
  - infections : encéphalite herpétique ou autre virus/bactérie, abcès, neurocysticercose, toxoplasmose, VIH… ;
  - vasculaire : AVC, thrombophlébite cérébrale, malformations artérioveineuses, cavernomes, anévrysmes, vascularites ;
  - toxiques : intoxication aiguë alcoolique ou sevrage, médicaments épileptogènes (neuroleptiques, antidépresseur tricyclique, ciclosporine… ou sevrage en barbituriques/benzodiazépines), drogues, intoxication au plomb/manganèse/CO… ;
  - métaboliques : hypoglycémie, hyponatrémie, hypocalcémie, encéphalopathie urémique ou postanoxique.

## Diagnostic

Le diagnostic d'une crise d'épilepsie est avant tout un diagnostic rétrospectif fait par l'interrogatoire du patient et des témoins. Les symptômes de la crise sont déterminés par la population neuronale qui est le siège de la décharge paroxystique hypersynchrone.

### Crise épileptique

Survenue brutale, signes neurologiques brefs, signes stéréotypés, normalité de l'examen neurologique (sauf signes neurologiques en rapport avec épilepsie symptomatique).

### Crises généralisées

- Absence (« petit mal ») : suspension brutale de la conscience, perte de contact, avec amnésie de la crise, puis reprise de l'activité.
- Crises tonicocloniques (« grand mal ») : perte de connaissance, durée de 2–3 minutes en général :
  - phase tonique : raideur des 4 membres (10 secondes) ;
  - phase clonique : secousses musculaires (20 secondes) ;
  - phase stertoreuse : respiration bruyante (2 minutes), retour progressif à la conscience (30 minutes à quelques heures).

### Crises partielles

- Simples (sans altération de la conscience) :
  - motrices : crise bravais-jacksonienne (début à une extrémité d'un membre puis extension à la racine; valeur localisatrice : cortex rolandique, frontal ascendant controlatéral), crise versive (déviation conjuguée de la tête et des yeux)…;
  - sensitives : fourmillements…;
  - sensorielles : visuelles/auditives/olfactives/gustatives;
  - végétatives : nausées, vomissement, douleur gastrique, palpitations…;
  - psychiques/émotives : sensation de bonheur…
- Complexes avec généralisation secondaire : suivies d'altération de la conscience, automatismes moteurs (mâchonnements, frottements des mains, verbaux stéréotypés…), illusions, déjà-vu, etc.

### Diagnostic différentiel d'une crise épileptique

Syncope, accident ischémique transitoire, migraine accompagnée, mouvements anormaux paroxystiques.

### Examens complémentaires

Devant une première crise, le bilan suivant doit être réalisé :
- bilan sanguin : ionogramme sanguin, calcémie, glycémie, NFS-plaquettes;
- électroencéphalogramme (EEG) : localisation, fréquence des anomalies électriques. Les modifications EEG en réponse aux épreuves d'activation permettent de repérer les anomalies intercritiques en faveur d'une épilepsie; également, enregistrement d'une crise pendant l'examen; un EEG normal n'exclut pas le diagnostic;
- imagerie cérébrale : TDM systématique et réalisée en urgence ou IRM à la recherche d'une étiologie si épilepsie symptomatique;
- sérologie VIH, alcoolémie, dosage toxiques selon le contexte;
- ponction lombaire si suspicion de méningite.

## Évolution

- Maladie chronique.
- Guérison spontanée possible surtout si épilepsie idiopathique, durée moyenne d'épilepsie 12 ans, guérison plus rare si l'épilepsie est consécutive à une lésion cérébrale congénitale ou acquise.
- Épilepsies spontanément bénignes (20–30 % des malades) : traitement antiépileptique non systématique; si traitement justifié, arrêt du traitement possible après 2 ans sans crises, de façon très progressive.

- Épilepsies pharmacosensibles (30–40 % des malades) : le traitement adapté permet un contrôle quasi complet des crises. Après 2 ans sans crises, on peut essayer de diminuer progressivement puis d'arrêter les médicaments.
- Épilepsies pharmacodépendantes (10–20 % des malades) : l'arrêt du traitement même en cas d'efficacité à 100 % peut entraîner une récidive des crises.
- Épilepsies pharmacorésistantes (20–30 % des malades) : persistance des crises malgré une polythérapie bien conduite qui diminue la fréquence des crises et évite les états de mal.
- Traitement

### Mesures générales

- Ne pas traiter une première crise sauf si épilepsie symptomatique, ne traiter que si diagnostic certain.
- Calendrier des crises pour évaluer l'efficacité thérapeutique.
- Introduction très progressive du traitement chez un patient prévenu du risque des effets secondaires potentiels.
- Contrôle des facteurs déclenchant.
- Surveillance clinique rapprochée en début de traitement et lors des modifications thérapeutiques.

### Médicaments antiépileptiques

- En première intention : monothérapie, augmentation progressive des doses, ne jamais interrompre le traitement brutalement (risque d'état de mal lors du sevrage).
- Dosage plasmatique des antiépileptiques inutile sauf dans les situations suivantes : vérification de l'observance, recherche de surdosage si trouble cognitif, insuffisances rénale/hépatique, polythérapie avec des médicaments inducteurs enzymatiques, au cours de la grossesse, prescription de la phénytoïne (cinétique particulière).
- Bilan sanguin : NFS-plaquettes, bilan hépatique avec carbamazépine.
- En première intention d'une épilepsie généralisée : acide valproïque (*Dépakine*) (spectre large, peu d'effets secondaires, absence d'induction enzymatique, n'aggrave pas les autres épilepsies), ou lamotrigine (*Lamictal*) *ou* lévétiracétam (*Keppra*).
- Phénobarbital (*Gardénal*) si absence de prise en charge sociale, paupérisme (faible coût), mauvaise compliance (longue demi-vie).
- En première intention d'une épilepsie partielle : lamotrigine (*Lamictal*), lévétiracétam (*Keppra*) ou oxcarbazépine (*Trileptal*).

- Antiépileptiques d'appoint : benzodiazépines (effet antiépileptique majeur et immédiat dans tous les types de crises, mais épuisement de l'effet après quelques semaine et dépendance).
- Clonazépam (*Rivotril*) IV, diazépam (*Valium*) IV/IM/intrarectal : traitement d'urgence des crises.
- État de mal : urgence médicale +++; en IV 1 amp (10 mg) de diazépam (*Valium*) en 3 min ou 1 amp (1 mg) de clonazépam (*Rivotril*), à répéter 1 seule fois si échec. Relais par (fos-)phénytoïne.
- Clobazam (*Urbanyl*) *per os* : traitement adjuvant de certaines crises, ou intermittent.

### Traitement étiologique

Si épilepsie symptomatique, selon étiologie.

### Traitement chirurgical

Il est indiqué en cas d'épilepsie pharmacorésistante, symptomatique ou cryptogénique, avec une origine focale bien identifiée et que l'ablation de cette zone ne risque pas de créer un autre handicap. L'ablation de la zone cérébrale peut être en rapport avec une lésion (tumeur, malformation, séquelle d'infection, traumatisme…), ou la zone du cortex épileptogène en l'absence de lésion.

#### Bilan préopératoire

- Enregistrement vidéo-EEG : enregistrer et examiner le patient pendant une crise.
- Enregistrements EEG intracérébraux comme la stéréo-électroencéphalographie (électrodes introduites dans le cerveau à travers le crâne) dans les cas particuliers.
- IRM cérébrale.
- IRM fonctionnelle : précise la localisation des régions responsables des fonctions motrices, du langage, etc.
- Scintigraphie de perfusion cérébrale (SPECT), étude du métabolisme cérébral par PETscan.
- Tests neuropsychologiques.

#### Stimulation électrique du nerf vague

Traitement récent introduit en France en 1996, il est indiqué si le traitement chirurgical classique est impossible : stimulation du nerf X sur son trajet le long du cou à gauche car ce nerf a des projections sur le cerveau et sa stimulation modifie l'activité cérébrale. Traitement non curatif mais qui permet de diminuer la fréquence des crises.

# Conduite à tenir IDE

### *Conduite à tenir en cas de crise convulsive*

- Garder son calme, observer le déroulement de la crise, noter l'heure du début et de la fin de la crise, la durée de la crise.
- Allonger le patient en décubitus latéral.
- Protéger la tête et les membres contre les blessures éventuelles, desserrer ses vêtements, col, ceinture.
- Ne pas entraver ses mouvements
- S'assurer que le patient respire sans difficulté, enlever ce qui est dans la bouche, ne pas donner à boire.
- Rester avec le patient jusqu'à la récupération.
- Syndrome confusionnel possible après reprise de conscience, le rassurer.
- Appel du médecin en cas de crise prolongée >5 min, de répétition des crises à intervalle court, de blessures.

### *Signes de gravité*

- Durée de la crise >10 min, ou répétition des crises avec un intervalle court car risque d'évoluer vers un état de mal.
- Intensité des signes végétatifs : bradycardie, bradypnée, pâleur, cyanose, vomissements.

### *Conduite à tenir en cas d'état de mal convulsivant*

- Urgence médicale +++.
- Assurer la liberté des voies aériennes (canule de Mayo) et l'oxygénation (10 L/min); assistance respiratoire si besoin.
- Rechercher et traiter une hypoglycémie
- Deux abords veineux, l'un réservé à l'administration des médicaments antiépileptiques
- Surveillance hémodynamique continue.

## Éducation et conseils

### Vie quotidienne

- Éviter les facteurs favorisant les crises (hygiène de vie) : alcool, surmenage, privation de sommeil, certains médicaments, stimulation lumineuse intermittente (stroboscope dans les discothèques, jeux vidéo…), décalage horaire.
- Interdiction de certains sports dangereux : plongée sous-marine, alpinisme, deltaplane, planche à voile, sports mécaniques… La piscine est autorisée si patient accompagné et sous couvert d'une surveillance.
- Port d'une carte d'épileptique.

### Conduite automobile

- Elle est réglée par la loi et les articles du code de la route. Il est de la responsabilité du conducteur de déclarer une épilepsie préexistante au moment du passage de l'examen du permis de conduire. En cas d'épilepsie se déclarant postérieurement, il doit, à son initiative, solliciter l'avis de la commission médicale départementale du permis de conduire. Des décisions de jurisprudence ont conclu, à la suite de diverses procédures, que la conduite d'un véhicule, au mépris des conditions énoncées dans l'arrêté du 21 décembre 2005, fixant la liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire, équivalait à une conduite sans permis en état de validité.
- Discuter d'un changement professionnel si profession à risque : chauffeur poids lourd/transport en commun…

### Contraception

- Chez les femmes, contraception car risque malformatif avec certains médicaments.
- Les médicaments ne diminuant pas l'effet contraceptif sont : *Dépakine*, *Neurontin*, *Keppra*, *Epitomax*, *Lamictal*.

### *Grossesse*

Grossesse programmée (sous monothérapie antiépileptique à posologie minimale efficace, surveillance clinique et EEG, intérêt d'une supplémentation en acide folique en période préconceptionnelle) : risque tératogène avec les antiépileptiques classiques, d'autant plus important qu'il existe une polythérapie. Conseil génétique éventuel selon syndrome épileptique.

# 338. Accident vasculaire cérébral

## Définition et physiologie

- Accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, ou infarctus cérébral : symptôme neurologique focal d'installation brutale, lié à l'atteinte cérébrale dans un territoire d'une artère cérébrale (baisse ou interruption du flux sanguin des artères cérébrales, carotides, artères vertébrales, par occlusion).
- AVC hémorragique : lésion cérébrale en rapport avec un saignement d'un vaisseau cérébral.
- Accident ischémique transitoire (AIT) : symptômes cliniques transitoires, régressifs en moins de 24 heures (en général en moins de 1 heure), sans lésion à l'imagerie cérébrale. Il s'agit d'une urgence (bilan étiologique, traitement prophylactique) même si la récupération est complète, car c'est un signe d'alarme avec haut risque d'un AVC ischémique constitué dans les jours suivants.

## Épidémiologie

- AVC ischémique dans 85 % des cas, AVC hémorragique dans 15 % des cas.
- Première cause de handicap physique acquis chez l'adulte en France.
- Troisième cause de mortalité après les cancers et les cardiopathies.
- 150 000 AVC chaque année, 75 % des patients sont âgés de plus de 65 ans mais il peut se produire à tout âge.

## Étiologies

### AVC ischémique

- Athérome.
- Embolie (caillot de sang qui vient occlure l'artère) par cardiopathie emboligène (arythmie par fibrillation auriculaire, valvulopathie, etc.).
- Dissection artérielle (déchirure de la paroi artérielle entraînant une réaction de thrombose).

- Facteurs de risque : HTA +++, hypercholestérolémie, diabète, tabagisme, sédentarité, surcharge pondérale, âge, sexe masculin, cardiopathie emboligène, contraception orale.

### AVC hémorragique

- Microangiopathies : HTA, diabète.
- Malformations artérioveineuses, anévrysmes.
- Facteurs de risque : HTA +++, troubles de l'hémostase (anticoagulants, etc.), alcoolisme, âge.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La présentation la plus fréquente de l'ischémie cérébrale est la suivante :

- début brutal +++;
- faiblesse, paralysie, engourdissement, perte de sensibilité, incoordination de la face, du bras et/ou de la jambe d'un côté du corps;
- diminution ou perte de la vision d'un œil ou des deux yeux, ou diminution partielle d'un champ visuel;
- perte soudaine de la parole ou difficulté pour parler ou comprendre ce qui est dit, trouble de l'articulation;
- instabilité à la marche, chute soudaine, trouble de l'équilibre, trouble de la marche;
- vertige, vision double, nausée, vomissement, céphalée inhabituelle;
- trouble de la conscience, stupeur ou coma, confusion, crise d'épilepsie (rare).

### Examen clinique

- Interrogatoire : heure du début, mode d'installation, antécédents médicaux, notamment cardiopathies, facteurs de risque, prise d'anticoagulants.
- Lésion de l'hémisphère gauche (dominant) du cerveau : hémiplégie droite, aphasie, hypoesthésie droite, hémianopsie latérale homonyme droite, déviation spontanée des yeux vers la gauche, paralysie faciale droite, dysarthrie, troubles de l'écriture, de la lecture, du calcul.
- Lésion de l'hémisphère droit (mineur) du cerveau : négligence spatiale gauche, hémiplégie gauche, anosognosie, hémiasomatognosie, hypoesthésie gauche, hémianopsie latérale homonyme gauche, déviation spontanée des yeux à droite, paralysie faciale gauche, dysarthrie, extinction sensitive gauche.

- Lésion du tronc cérébral/cervelet : tétraplégie, hypoesthésie des 4 membres, atteinte croisée des nerfs crâniens, syndrome cérébelleux, dysarthrie, nystagmus, diplopie, vertiges, au maximum *locked-in syndrome*.
- Lésion lacunaire : atteinte motrice pure de la face, du bras ou de la jambe, atteinte sensitive pure de l'hémicorps, maladresse de la main.

### Examens complémentaires

- Urgence diagnostique +++.
- TDM sans injection en pratique courante (IRM cérébrale si disponible) : recherche de l'hémorragie ou ischémie, topographie cérébrale. Dans les premières heures d'un AVC ischémique, la TDM cérébrale est souvent normale (retard radioclinique jusqu'à 24 heures), mais l'IRM cérébrale détecte la lésion précocement (à partir de 30 minutes). À la TDM : hyperdensité spontanée en rapport avec l'hématome, sinon signes précoces d'AVC ischémique (hyperdensité spontanée intra-artérielle en rapport avec un thrombus massif, effacement des sillons corticaux et atténuation de contraste intraparenchymateux entre les substances blanche et grise en rapport avec l'ischémie débutante), ou hypodensité intraparenchymateuse en rapport avec l'infarctus constitué.
- Bilan sanguin : NFS-plaquettes, ionogramme sanguin, créatinine, glycémie, troponine, CPK, TP, TCA.
- Bilan sans urgence : bilan lipidique, glycémie à jeun, HbA1C, ± bilan d'hémostase spécifique, ± bilan auto-immun
- Bilan étiologique : échographie cardiaque transthoracique ± transœsophagienne (recherche de cardiopathie emboligène), échographie Doppler des troncs supra-aortiques, ECG-Holter (arythmie), angio-IRM et/ou artériographie cérébrale à la recherche de malformations artérioveineuses ou anévrysmes si AVC hémorragique.

## Évolution

- Après un AVC, 1 personne sur 5 décède dans le mois qui suit.
- 3/4 des survivants en garderont des séquelles définitives et 1/3 deviendront dépendants dans la vie de tous les jours.
- 1/4 des patients frappés par un AVC ne reprendront jamais d'activité professionnelle du fait de leur handicap, un handicap qui peut aussi être psychique : 1/4 des patients qui ont fait un AVC sont dépressifs.
- 2$^{e}$ cause de démence après la maladie d'Alzheimer.

## Traitement

### Mesures générales

- Urgence thérapeutique +++.
- Repos strict au lit, tête maximum à 30°.
- Assurer une bonne hémodynamique.
- Assurer un bon équilibre hydroélectrolytique et nutritionnel.
- Si aggravation clinique (conscience, déficit neurologique, pupilles), prévenir le médecin en urgence.
- Surveillance rapprochée : TA, pouls, température, $SaO_2$, glycémie capillaire, diurèse, score NIHSS, score LAST.
- Prévention des complications de décubitus (thromboemboliques, escarres, infections), soins de bouche…
- Laisser à jeun lors la phase aiguë de l'AVC, surveillance des troubles de la déglutition, pose d'une sonde gastrique si besoin.
- Kinésithérapie (mise au fauteuil dès que possible, après exclusion d'une sténose artérielle serrée), orthophonie, ergothérapie +++.
- à la phase aiguë/chronique, des questions éthiques peuvent se poser devant un pronostic vital mais aussi fonctionnel catastrophique : décisions pluridisciplinaires, choix des médicaments, des voies d'abord, des techniques d'alimentation, orientation vers un soin de confort…

☛ ***Échelle du* National Institutes of Health Stroke score *(NIHSS)***

Il existe une échelle internationale d'évaluation à la phase aiguë des patients ayant eu un AVC ischémique.
Le score initial est corrélé avec le volume de l'infarctus et avec le handicap résiduel à distance de l'accident.

☛ ***Échelle* language screening test *(LAST)***

Il existe une échelle validée pour l'évaluation des troubles de langage à la phase aiguë des patients ayant eu un AVC ischémique. Cette échelle dont il existe deux versions équivalente permet de suivre la récupération.

### Médicaments

#### En phase aiguë d'un AVC ischémique

- Si délai <4 h 30 par rapport au début des symptômes (dernier moment où le patient a été vu normal) : possibilité de thrombolyse intraveineuse par rt-PA, réservée aux centres spécialisés pourvus d'USINV.

- Si délai > 4 h 30 : aspirine IV.
- Si TA > 220/120 mmHg (ou TA > 185/110 mmHg en cas de thrombolyse ou hémorragie intraparenchymateuse) : antihypertenseur IVSE. Ne pas trop baisser la TA pour maintenir une bonne perfusion cérébrale.
- Stabilisation de la plaque d'athérosclérose et traitement de l'hypercholestérolémie par statines.
- Prévention thromboembolique : HBPM en cas d'alitement.
- Traitement des complications neurologiques : HTIC, épilepsie, transformation hémorragique.

### À distance de la phase aiguë d'un AVC ischémique

- Aspirine (*Aspégic*, *Kardégic*) *per os* ou clopidogrel (*Plavix*), ou anticoagulant (héparine puis antivitamine K/nouveaux anticoagulants oraux si cardiopathie emboligène).
- Traitement antihypertenseur *per os* à distance de la phase aiguë, contrôle des FDRCV.

### AVC hémorragique

- Contrôle strict de la TA par antihypertenseur IVSE initialement, puis *per os*.
- Lutte contre les facteurs de risque : HTA, diabète, alcool.
- Traitement chirurgical.
- Intervention neurochirurgicale (rarement): craniectomie décompressive si infarctus cérébral malin du sujet jeune.
- Endartériectomie si sténose carotidienne à distance de la phase aiguë.
- Intervention chirurgicale ou endovasculaire pour traiter une rupture d'anévrysme ou une malformation artérioveineuse.

## Conduite à tenir IDE

### *Conduite à tenir immédiate pour le patient ou le témoin*

Appeler le 15 pour être dirigé le plus vite possible vers l'hôpital équipé pour traiter l'infarctus cérébral (unité de soins intensifs neurovasculaires USINV).

### *Accueil du patient aux urgences*

- Urgence thérapeutique ++++.
- Deux situations peuvent se présenter : soit le patient arrive dans les 4 h 30 suivant le 1^er^ signe focal, soit il arrive au-delà de ce délai.

*Arrivée dans les 4 h 30 aux urgences*

- Systématiquement, envisager une thrombolyse intraveineuse par rt-PA +++.
- Patient confié au médecin compétent en neurologie vasculaire de garde ou urgentiste formé à la neurologie vasculaire en contact avec un neurologue vasculaire.
- Évaluer état général, $SaO_2$, TA, pouls, température, glycémie capillaire, ECG (arythmie ? Infarctus cardiaque ?).
- Examen neurologique, score du NIHSS, pupilles.
- Prise de sang en urgence : NFS-plaquettes, ionogramme sanguin, créatinine, glycémie, troponine, CPK, TP, TCA (rechercher la prise d'anticoagulant à l'interrogatoire). Résultats à récupérer en urgence car vérification de l'absence de contre-indications de la thrombolyse.
- Pose de voie veineuse périphérique.
- Poids (pour calcul dose rt-PA).
- TDM ou IRM cérébrale en urgence (pour éliminer une hémorragie/un hématome et rechercher des signes précoces d'ischémie cérébrale).
- Repos strict au lit.

*Arrivée au-delà de 4 h 30 après le début des symptômes*

- Le traitement par rt-PA intraveineux est contre-indiqué.
- Repos strict au lit initialement.
- Évaluer état général, $SaO_2$, TA, pouls, température, glycémie capillaire, ECG (arythmie ? Infarctus cardiaque ?).
- Examen neurologique, score du NIH, pupilles.
- Prise de sang en urgence : NFS-plaquettes, ionogramme sanguin, glycémie, troponine, CPK, TP, TCA (rechercher la prise d'anticoagulant à l'interrogatoire).
- Pose de voie veineuse périphérique.
- TDM ou IRM cérébrale en urgence (pour rechercher une hémorragie/un hématome ou une ischémie cérébrale).

### *Administration du rt-PA*

#### *Présentation*

Altéplase (*Actilyse :* lyophilisat à 10, 20, 50 et 100 mg), à dissoudre avec du sérum physiologique à 1 mg/mL. Ne doit pas être mélangé à d'autres médicaments dans la même perfusion ou cathéter.

#### *Contre-indications*

Sévérité de l'AVC, taille de l'infarctus cérébral, histoire récente de traumatisme crânien ou intervention neurochirurgicale, TA non contrôlée, etc.

#### *Posologie*

- Administration par voie intraveineuse de 0,9 mg/kg, sans dépasser une dose totale de 90 mg.
- 10 % de la dose en bolus IVD sur 1 minute.
- 90 % restants en IVSE en 1 heure.

### *Surveillance de la thrombolyse*

- Les 24 premières heures : score NIHSS, TA, pouls, $SaO_2$, température, scope ECG, pupilles, glycémie capillaire, au moins toutes les heures.
- Complications (hémorragie intracrânienne, œdème cérébral) : aggravation clinique avec score du NIH plus élevé, trouble de la conscience, céphalée, nausée, vomissement, asymétrie des pupilles.
- Recherche d'une réaction allergique.
- Recherche d'une hémorragie extériorisée : saignement gingival, épistaxis, rectorragie, méléna.
- Recherche de complications thromboemboliques : phlébite, embolie pulmonaire (aucun traitement antiplaquettaire, aspirine, *Plavix*, ni d'anticoagulant préventif/curatif pendant les 24 h suivant l'administration du rt-PA ++++).
- Surveillance : troubles de la déglutition, pneumopathie d'inhalation, globe vésical, infections urinaires.
- Surveillance stricte de la glycémie et insulinothérapie adaptée (l'hyperglycémie à la phase aiguë retentit sur le score de Rankin à distance).

## *Éducation et conseils*

- Maladie grave mais une récupération partielle voire complète peut être possible, d'où l'importance de la rééducation après la phase aiguë.
- Contrôle des facteurs de risque.
- Éducation du patient aux risques des anticoagulants si prescrits ; contrôle strict de l'INR si AVK.

# 339. Polyneuropathie

## Définition et physiologie

Polynévrite, ou polyneuropathie : atteinte bilatérale, symétrique et synchrone des troncs nerveux périphériques. Atteinte de toutes les fibres en fonction de leur longueur; à prédominance sensitive, discale aux membres inférieurs initialement. La polyneuropathie peut être de 2 types : axonal ou démyélinisant.

## Étiologies

- Polyneuropathies carentielles :
  - carence en vitamine B1 : alcool +++, béribéri, gastrectomie, autres causes de dénutrition;
  - carence en vitamine B6 : provoquée par traitement par isoniazide;
  - carence en acide folique : syndrome de malabsorption;
  - carence en vitamine B12.
- Polyneuropathies toxiques :
  - alcoolique +++ : toxicité directe de l'alcool, possible association à une carence en vitamine B1 avec ou sans carence en folates;
  - intoxication aux métaux lourds; arsenic, mercure, chlore, apiol, thallium, bromure de méthyle, essence et ses dérivés, acrylamide, etc.
- Polyneuropathies iatrogènes :
  - chimiothérapie : alcaloïdes de pervenche (vincristine, vinblastine…), cisplatine;
  - nitrofurantoïne, métronidazole, diphénylhydantoïne, barbituriques, amiodarone, disulfirame, antirétroviraux, isoniazide, etc.
- Polyneuropathies des maladies endocriniennes et métaboliques :
  - polyneuropathie diabétique +++;
  - insuffisance rénale chronique;
  - neuropathie amyloïde acquise;
  - hypothyroïdie.
- Polyneuropathies infectieuses : sida, diphtérie, botulisme, fièvre typhoïde, mélitococcies.
- Polyneuropathie à IgM monoclonale à activité anti-MAG
- Vascularite : 20–30 % des vasculaires se manifestent par une polyneuropathie.

- Polyneuropathies génétiques : maladie de Charcot-Marie, maladie de Déjerine-Sottas, maladie de Roussy-Levy, maladie de Thévenard, maladie de Refsum, leucodystrophie métachromatique, maladie de Fabry, amyloïdose familiale, neuropathie mitochondriale.

## Diagnostic

### Examen clinique

- Atteinte bilatérale et symétrique ++++.
- Troubles moteurs :
  - paralysie flasque, prédominant aux extrémités; les atteintes les plus fréquentes sont les loges antéro-externes aux membres inférieurs et le territoire radial aux membres supérieurs;
  - réflexes ostéotendineux diminués ou abolis;
  - amyotrophie.
- Troubles sensitifs :
  - signes subjectifs : engourdissement, fourmillements, douleur à type d'élancements, brûlures, strictions;
  - prédominent aux extrémités en « chaussettes et en gants »;
  - hypo- ou anesthésie, hyperesthésie douloureuse.
- Troubles végétatifs : peau sèche, cyanose, chute des poils, ongles striés, cassants.

### Examens complémentaires

- EMG : confirme l'atteinte neurogène en montrant la présence de fibrillations au repos, l'appauvrissement du tracé en unités motrices à l'effort. l'EMG permet de déterminer le mécanisme démyélinisant ou axonal.
- Potentiels évoqués somesthésiques : réduction extrême de leur amplitude, constituant un argument en faveur de l'origine axonale de l'atteinte nerveuse.
- Biopsie nerveuse à discuter au cas par cas.

## Traitement

### Mesures générales

- Kinésithérapie +++.
- Prévention des complications du décubitus.
- Prévention des maux perforants plantaires (hygiène, pédicure).

### Traitement étiologique

Équilibration du diabète, supplémentation vitaminique, arrêt de l'alcool…

### Traitement symptomatique de la douleur

Voir fiche *Douleur*, notamment duloxétine *Cymbalta* pour la neuropathie diabétique.

# 340. Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire : syndrome de Guillain-Barré

## Définition et physiologie

La polyradiculonévrite aiguë est l'atteinte inflammatoire de la myéline des racines, plexus, troncs nerveux, paires crâniennes et fibres végétatives, entraînant une mauvaise conduction nerveuse.

## Épidémiologie

- Cas sporadiques.
- Incidence : 1/100 000 habitants.
- Tous les âges, homme et femme.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

- Il s'agit d'un trouble dysimmunitaire du système nerveux périphérique.
- Indépendamment de l'agent responsable, on retrouve dans 55 % des cas une infection virale (CMV, EBV), une diarrhée (*Campylobacter jejuni*), une vaccination dans les semaines précédant la maladie.
- À la suite de cette attaque auto-immune, la gaine du nerf (la myéline) et parfois aussi la partie couverte du nerf assurant la conduction (l'axone) sont endommagées et les signaux sont ralentis ou modifiés. Des sensations anormales et une faiblesse musculaire en résultent.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Apparition rapide, de quelques jours à 3 (ou 4) semaines, d'une faiblesse motrice et de troubles sensitifs (engourdissement, picotements), affectant de façon bilatérale et symétrique, et typiquement ascendante, les jambes, ensuite les bras, et parfois les muscles respiratoires et le visage.

### Examen clinique

- Abolition des réflexes ostéotendineux.
- Déficit sensitivo-moteur, bilatéral, symétrique.
- Atteinte des paires crâniennes (diplopie, paralysie faciale…).
- Recherche des signes de gravité : trouble respiratoire +++ (toux efficace ou non, tirage respiratoire, fréquence respiratoire), trouble de la déglutition, stase salivaire +++, trouble dysautonomique (trouble de rythme cardiaque, trouble tensionnel) +++.

### Examens complémentaires

- Biologie sanguine : hyponatrémie dans les formes graves, lymphopénie, anomalie du bilan hépatique.
- Sérologie CMV, EBV, *Campylobacter jejuni*.
- Bilan immunologique : anticorps anti-gangliosides IgG anti-GM1 et/ou anti-GD1a, associés à la forme de neuropathies motrices axonales aiguës (AMAN).
- PL : dissociation albumino-cytologique (hyperprotéinorachie sans hypercellularité).
- EMG : atteinte démyélinisante avec ralentissement des vitesses de conduction et blocs de conduction.

## Évolution

- Phase d'extension de quelques jours puis phase de plateau puis phase de récupération.
- 30 % des malades requièrent une ventilation assistée en raison de l'atteinte respiratoire.
- Plus de 80 % : guérison totale ou presque.
- 5 à 15 % des patients : invalides à plus ou moins long terme (peu de séquelles motrices mais surtout dysesthésies résiduelles).
- Jusqu'à 5 % de mortalité par complications respiratoires, dysautonomiques ou liée au séjour en réanimation.
- Fatigue très fréquente dans les suites.

## Traitement

### Mesures générales

- Urgence thérapeutique +++.
- Hospitalisation en urgence, surveillance proche d'une réanimation (prévenir le service de réanimation).

- Surveillance rapprochée clinique +++ : *testing* musculaire, déglutition, toux, fréquence respiratoire, ampliation thoracique, capacité vitale pulmonaire si possible.
- Prévention des complications du décubitus +++ : thromboemboliques (héparinothérapie), régime hyperprotidique, supplémentation vitaminique, escarres, position des membres inférieurs (dans les formes graves : positionnement pied en équin avec risque de séquelles nécessitant une intervention chirurgicale).
- Dépistage et contrôle de la dysautonomie.
- Kinésithérapie +++.
- Prévention d'un ulcère de stress.
- Transfert en réanimation si : troubles de la déglutition et/ou respiratoires et/ou hémodynamiques. Surveillance sous scope, TA, $SaO_2$ (souvent normale, faussement rassurante ++), comptage ++, toux++, pouls, ECG, sonde gastrique, sonde urinaire, intubation/ventilation assistée si besoin.

### Médicaments

Traitement précoce, au mieux dans les deux premières semaines ; pour écourter la durée de la phase aiguë : immunoglobulines polyvalentes IVL (0,4 g/kg/jour pendant 5 jours) (voir partie « Médicaments ») ou plasmaphérèses (4 échanges plasmatiques réalisés 1 jour sur 2).

## Conduite à tenir IDE

- Surveillance TA, pouls, $SaO_2$, comptage en apnée (faire compter à voix haute en bloquant l'expiration), intensité de la toux, déglutition.
- Seringue d'atropine prête à l'emploi (en cas de bradycardie sévère) (sur prescription médicale).
- Positionnement car atteinte périphérique (paralysie flasque) donc risque de positions vicieuses.
- Surveillance créatininémie et hydratation sous Ig IV (mais risque de surcharge, œdème pulmonaire aigu).
- Attention aux phlébites car contrairement à la paralysie centrale où il reste un certain tonus autour des veines, il n'existe rien qui favorise le retour veineux (donc risque d'embolie pulmonaire +++).

# 341. Maladie de Parkinson

## Définition

La maladie de Parkinson est une pathologie fréquente responsable d'un syndrome extrapyramidal, regroupant trois signes cliniques principaux :

- hypertonie extrapyramidale (rigidité plastique);
- tremblement de repos;
- akinésie (lenteur des gestes).

## Épidémiologie

- Première cause de syndrome extrapyramidal, 1 % des sujets de plus de 60 ans dans le monde.
- En France, environ 100 000 à 150 000 patients parkinsoniens.
- Âge moyen de début entre 58 et 62 ans, de rares cas débutant avant 40 ans (moins de 10 % des cas); 80 % des cas débutent entre 40 et 75 ans.
- La mortalité reste plus élevée que dans la population générale du fait de la perte d'autonomie.

## Physiopathologie

C'est une maladie neurodégénérative avec mort précoce des neurones de la substance noire (*locus niger*) du tronc cérébral. Ces neurones qui sécrètent la dopamine ont des projections sur le striatum et cette perte dopaminergique retentit sur cette structure ainsi qu'en aval sur le thalamus et le cortex cérébral. Les premiers signes apparaissent lorsque la perte dopaminergique est déjà avancée.

## Étiologie

De cause inconnue, la majorité des cas sont sporadiques.
Environ 10 % des cas sont en rapport avec une forme génétique, qui est alors soit autosomique dominante, soit récessive.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Diagnostic

### Signe fonctionnels et examen clinique

- Début insidieux et évolution progressive.
- Tremblement de repos, au début unilatéral, régulier, de 4 à 6/s, surtout au membre supérieur : geste d'émiettement caractéristique.
- Akinésie : rareté, lenteur et diminution d'amplitude des mouvements, écriture plus petite (micrographie), réduction de la mimique du visage (amimie), réduction du balancement des bras lors de la marche, difficultés à exécuter des mouvements alternatifs de façon rapide, parole monotone moins audible (hypophonie, dysarthrie).
- Hypertonie extrapyramidale : raideur plastique avec résistance constante pendant la mobilisation d'une articulation, cédant par à-coups (roue dentée). Elle est responsable de l'attitude générale en flexion, avec marche à petits pas, en bloc.
- Asymétrie.
- Autres signes : douleurs, syndrome dépressif, détérioration cognitive de type sous-cortico-frontale dysautonomie (hypotension artérielle orthostatique, hypersialorrhée, hypersudation, hyperséborrhée, gastroparésie, constipation, urgenturies, troubles de l'érection), troubles du sommeil, troubles de l'olfaction.

### Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique, les examens complémentaires ne sont pas nécessaires sauf pour écarter les autres causes de syndrome extrapyramidal si doute (scanner ou IRM cérébrale).

## Évolution

- Phase de « lune de miel » sous traitement médical de quelques années (excellente réponse au traitement).
- Complications motrices liées au traitement : fluctuations motrices, alternance de périodes de *on* (bonne mobilité) et de *off* (mobilité réduite), mouvements involontaires (dyskinésies), au cours de la même journée.
- Signes tardifs : trouble de la marche, *freezing*, chutes, troubles de la parole, de la déglutition, détérioration intellectuelle, troubles psychiques, déformations articulaires, perte d'autonomie et grabatisation.

## Autres syndromes parkinsoniens dégénératifs

### Démence à corps de Lewy diffus

Les principaux critères cliniques retenus pour cette affection sont des troubles cognitifs fluctuants, des hallucinations et un syndrome parkinsonien.

## Paralysie supranucléaire progressive (PSP)

La PSP représente environ 5 % des syndromes parkinsoniens. La moyenne de survie est de 6 ans.

### Critères cliniques

- Atteinte marquée de la verticalité des mouvements oculaires et instabilité posturale avec chutes précoces, particulièrement évocatrices si celles-ci surviennent dès la première année d'évolution.
- Syndrome sous-cortico-frontal marqué et précoce.
- Syndrome parkinsonien à prédominance axiale (syndrome akinéto-hypertonique, mais rarement tremblement), dysarthrie, dystonie du cou, troubles de la déglutition avec fausses routes.

### Examens complémentaires

- L'enregistrement des mouvements oculaires est utile pour objectiver un ralentissement infraclinique des saccades.
- Les tests neuropsychologiques permettent de révéler ou de confirmer l'existence d'un syndrome sous-cortico-frontal.
- L'imagerie cérébrale peut montrer une atrophie du mésencéphale.

## Atrophies multisystématisées (AMS)

Les AMS sont les syndromes parkinsoniens les plus fréquents après la maladie de Parkinson idiopathique (MPI), avec une moyenne de survie de 9,3 ans. Le début se fait souvent dans la 6e décennie. La distinction entre AMS et MPI est souvent difficile en début d'évolution.

### Critères cliniques

Combinaison de signes parkinsoniens, dysautonomiques (hypotension orthostatique et troubles génitosphinctériens), cérébelleux et pyramidaux. Association d'un syndrome parkinsonien peu ou non répondant à la L-dopa (après 3 ans d'évolution), avec une dysautonomie précoce et sévère, en l'absence de troubles cognitifs.

### Examens complémentaires

Les explorations urodynamiques peuvent objectiver une hypoactivité du détrusor, contrairement à ce qui est observé dans la MPI.
L'imagerie cérébrale montre parfois des signes, mais ils sont inconstants et tardifs.

## Dégénérescence corticobasale (DCB)

La DCB représente 1 % des syndromes parkinsoniens et apparaît en général au cours de la sixième décennie.

### Critères cliniques

Syndrome parkinsonien marqué par sa rigidité, son asymétrie, sa non-réponse au traitement dopaminergique, une apraxie, des mouvements anormaux (dystonie, myoclonies), auxquels s'ajoute souvent une démence sous-corticale au cours de l'évolution.

### Examens complémentaires

L'imagerie cérébrale peut montrer une atrophie du cortex pariétal asymétrique.

## Traitement

### Mesures générales

- Kinésithérapie +++.
- Orthophonie (dysarthrie, déglutition).
- Demande ALD.
- Aides à domicile en fonction de l'état clinique du patient.

### Médicaments (voir fiches 348 à 359)

- L-dopa *per os* : précurseur de la dopamine, car cette dernière ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique (*Modopar*, *Sinemet*). L-dopa associée à un inhibiteur de la COMT (dégradant la dopamine) : *Stalevo*.
- Agonistes dopaminergiques non ergotés (soit en monothérapie ou en association avec L-dopa) : piribédil (*Trivastal*), ropinirole (*Requip*), pramipexole (*Sifrol*), rotigotine (*Neupro*) apomorphine (*Apokinon*) (en sous-cutané, action en quelques minutes).
- Inhibiteur de la monoamine oxydase B IMAO-B : rasagiline *Azilect*.
- Inhibiteur de la COMT : entacapone (*Comtan*), tolcapone (*Tasmar*), en association avec la L-dopa pour augmenter sa durée d'action.
- Anticholinergiques : trihexyphénidyle (*Artane*), tropatépine (*Lepticur*), bipéridène (*Akineton*), plutôt efficaces sur le tremblement mais risque de confusion induite.
- Amantadine (*Mantadix*) : effet antidyskinétique, en association avec la L-dopa.
- L'âge de début et le degré de la gêne fonctionnelle sont les deux facteurs qui guident les choix thérapeutiques :
  - en l'absence de retentissement moteur, les traitements médicamenteux ne sont pas indispensables. Les raisons de l'abstention thérapeutique doivent être données au patient;
  - lorsqu'il existe un retentissement fonctionnel, l'âge du patient conditionne le traitement :

– chez le sujet jeune (avant 65-70 ans), monothérapie par agoniste dopaminergique ou IMAO-B. Si contrôle insatisfaisant, association avec L-dopa ou IMAO-B. Anticholinergiques quasi obsolètes (effets secondaires) ; intérêt chez sujets jeunes avec tremblement malgré un traitement dopaminergique bien conduit,
– chez le sujet âgé (après 65–70 ans), la L-dopa ou IMAO-B en première intention. L'apparition d'un déclin cognitif doit conduire à utiliser les doses minimales efficaces.

## Traitement des complications

### Fluctuations motrices

Elles sont annoncées par l'apparition d'une akinésie du réveil et d'une akinésie de fin de dose ; elles deviennent ensuite plus soudaines, plus intenses et imprévisibles (phénomènes *on/off*).

### Dyskinésies

Elles peuvent revêtir deux aspects : dyskinésies de milieu de dose, habituellement choréiques ; dyskinésies de début et de fin de dose, comportant volontiers une composante dystonique douloureuse.

## Prise en charge des fluctuations et dyskinésies:

Supprimer les médicaments aggravant les périodes *off* (neuroleptiques, antibiotiques) ou les dyskinésies (automédication excessive en L-dopa, anticholinergiques).
Optimiser la dopathérapie pour tendre vers une stimulation dopaminergique régulière : réduction des doses de la L-dopa si dyskinésies de milieu de dose avec fractionnement de la dose quotidienne en augmentant la fréquence des prises, l'adaptation des horaires de prise, la prescription de formes galéniques différentes, soit solubles, soit à libération prolongée.

- Agonistes dopaminergiques : l'association de L-dopa à un agoniste administré à doses efficaces permet de raccourcir la durée des phases *off*. On peut être amené à substituer un médicament agoniste dopaminergique à un autre en modifiant ou non la posologie de la L-dopa.
- Apomorphine sous-cutanée (stylo injecteur), qui permet d'interrompre rapidement une période *off* chez les patients très fluctuants.
- ICOMT et/ou IMAO-B en association avec L-dopa : augmente significativement la durée des épisodes *on* et peuvent souvent permettre de réduire les doses de L-dopa.

- Amantadine, parfois efficace dans les dyskinésies de milieu de dose.
- Fluctuations/dyskinésies non contrôlées par les traitements font discuter trois approches thérapeutiques : stimulation cérébrale profonde (*cf. infra*), pompe d'apomorphine (en continu, en SC), application intraduodénale de L-dopa par gastrostomie (*Duodopa*).

### Instabilité posturale et enrayage cinétique (*freezing* )

Ils sont les causes les plus fréquentes de chutes : *freezing* (les pieds restent « collés au sol » à l'initiation de la marche), destination (emballement brutal de la marche), camptocormie, troubles de l'équilibre postural avec chutes en arrière. Dopa-résistants, ils surviennent plus volontiers chez des patients dont la maladie a eu une longue évolution.

### Dysautonomie

- Hypotension orthostatique : souvent iatrogène. Traitement par : bas de contention, augmentation des apports sodés, adaptation du traitement et, en cas d'hypotension orthostatique symptomatique, dompéridone, fludrocortisone, sympathicomimétiques, midodrine, qui seule a fait l'objet d'essais validés.
- Troubles urinaires : pollakiurie nocturne et urgences mictionnelles, fréquentes et souvent invalidantes. Il faut essayer de faire la part éventuelle des affections associées (problèmes prostatiques et troubles de la statique périnéale).
- Troubles sexuels : impuissance chez l'homme.
- Troubles digestifs : constipation et dysphagie.
- Hypersalivation et hypersudation.

Hormis l'adaptation des doses des traitements antiparkinsoniens, ces différentes dysautonomies ne relèvent pas de traitements spécifiques à la MPI. On utilise des traitements symptomatiques.

### Troubles thymiques, cognitifs, comportementaux

- La dépression survient chez 50 % des parkinsoniens.
- Les troubles cognitifs (syndrome dysexécutif évoluant vers une démence) s'observent dans 80 % des cas après 15–20 ans d'évolution. Anticholinestérasique rivastigmine (*Exelon*).
- Hallucinations/délire : suppression progressive des traitements antiparkinsoniens en dehors de la L-dopa; si persistance : clozapine (*Leponex*), à l'exclusion d'autres neuroleptiques, risque de neutropénie (NFS régulière, carnet de suivi).

### Troubles du sommeil

On peut observer une fragmentation du sommeil, une insomnie d'endormissement, un syndrome des jambes sans repos, des apnées du

sommeil, des troubles du comportement pendant le sommeil paradoxal, des hallucinations visuelles nocturnes, une somnolence diurne. Ces différents troubles peuvent bénéficier d'une adaptation des traitements antiparkinsoniens, mais aussi d'autres mesures non spécifiques.

### Douleurs

Elles accompagnent tous les stades de la maladie. Elles sont souvent secondaires à des problèmes articulaires ou péri-articulaires ou liées à des fluctuations motrices (dystonies douloureuses) ou sensitives. Elles sont traitées par l'optimisation du traitement antiparkinsonien, par des antalgiques et anti-inflammatoires.

### Traitement chirurgical

- Stimulation cérébrale profonde à haute fréquence par des électrodes implantées au niveau du noyau sous-thalamique ou du pallidum interne.
- Critères de sélection stricts (5-10 % des patients) : maladie de Parkinson invalidante malgré le traitement médicamenteux, très dopa-sensible, en l'absence de troubles sévères cognitifs ou du comportement.

## Conduite à tenir IDE

### *Surveillance du traitement*

- Importance des prises régulières aux heures prescrites.
- Surveillance du risque de chutes, des troubles de la déglutition.
- Surveillance des phénomènes *on/off* et de dyskinésies pour adapter la répartition médicamenteuse.
- Recherche d'hypotension orthostatique.
- Prévention anti-escarres chez le patient grabataire.
- Score UPDRS (*united Parkinson disease rate score*) : surveillance de l'efficacité thérapeutique.

☛ *Échelle UPDRS III : score moteur (d'après Fahn et Elton, 1987)*

Il existe une échelle standardisée d'évaluation des patients parkinsoniens. La partie III permet l'évaluation de la motricité. Elle est réalisée lors des consultations et à différents moments de la journée lors des rééquilibrations du traitement.

### *Éducation du patient*

Apprendre à reconnaître les effets *on/off*, dyskinésies, prévention des chutes et d'hypotension orthostatique (lever progressif, port de bas de contention), respect des horaires des prises ; apprendre à remplir les feuilles d'autosurveillance journalière de l'état moteur.

Informer systématiquement les patients du risque de survenue des troubles du comportement avec les agonistes dopaminergiques (jeu pathologique, achats compulsifs, hypersexualité…). Ces troubles sont réversibles à la diminution ou à l'arrêt du traitement.

### *Éducation de l'entourage*

Possibilité d'épisodes confusionnels, respect des horaires des prises, prévention des chutes, information sur l'existence de l'association France Parkinson.

# 342. Électroencéphalogramme (EEG)

## Définition

Enregistrement de l'activité électrique du cerveau par des électrodes fixées sur le scalp et recueil du signal correspondant à une différence de potentiel entre 2 électrodes amplifiée et filtrée.

## Indications

L'EEG est utilisé principalement pour :

- le diagnostic de l'état de mal partiel ;
- le diagnostic de certains syndromes épileptiques auxquels correspondent des anomalies spécifiques ;
- la recherche d'anomalie focale et/ou paroxystique en intercritique qui peut orienter le diagnostic positif ou topographique de l'épilepsie ;
- le diagnostic de mort cérébrale ;
- les encéphalopathies.

## Préparation du patient

- Retirer tout élément dans les cheveux.
- Signaler la prise de médicaments pouvant interférer avec le rythme cérébral (anxiolytiques, antiépileptiques).

## Déroulement de l'examen

- Vingt-deux petites électrodes faites d'un disque de métal (1 cm de diamètre) sont placées sur le scalp à l'aide d'un produit conducteur et fixatif (pâte conductrice).
- Un appareil enregistre, sur plusieurs canaux à la fois, l'activité électrique provenant de différentes régions du cerveau. L'analyse porte notamment sur les comparaisons entre l'activité de gauche par rapport à celle de droite, sur la distribution spatiale et temporelle des ondes.
- On peut obtenir, dans certains cas, des activités spécifiques par l'exécution de certaines manœuvres comme faire ouvrir et fermer les yeux au patient, le soumettre à une stimulation lumineuse intermittente

*Méga Guide Stages IFSI*

(stroboscope) ou en faisant faire une hyperventilation au patient (respirations profondes et rapides).

### Contre-indications relatives

Dues à l'hyperpnée : hypertension intracrânienne.

# 343. Électromyogramme (EMG)

## Définition

Exploration du fonctionnement des nerfs périphériques et des muscles permettant de détecter une atteinte musculaire ou nerveuse périphérique.

## Indications

Devant des troubles sensitifs et/ou moteurs :
- atteinte des nerfs périphériques (compression de type syndrome de canal carpien, polyneuropathies, multinévrite, etc.);
- myopathies;
- myasthénie;
- SLA.

## Préparation du patient

- Patient décontracté, réchauffé.
- Insertion de l'aiguille désagréable mais non douloureuse.
- Stimulation désagréable avec impression ressentie par le patient semblable à ce que l'on ressent lors d'un choc par électricité statique.

## Déroulement de l'examen

- Durée : 15–30 minutes.
- Recueil de l'activité musculaire spontanée : une électrode-aiguille insérée par le médecin dans un muscle permet d'enregistrer l'activité électrique musculaire au repos, lors d'une contraction volontaire et à l'effort sous stimulation électrique.
- Stimulodétection par des électrodes posées à même la peau sur les trajets nerveux, en augmentant l'intensité jusqu'à obtention d'une contraction musculaire (non douloureux).
- L'étude des conductions nerveuses sensitives et motrices permet de diagnostiquer des pathologies neuromusculaires telles le syndrome du canal carpien, les polynévrites… On peut aussi, à l'aide de tests dérivés, évaluer sommairement la fonction des centres réflexes au

*Méga Guide Stages IFSI*

niveau de la moelle épinière. Ces études sont faites en appliquant un bref courant électrique de faible amplitude sur la peau au-dessus d'un nerf. On enregistre la réponse obtenue un peu plus loin sur le trajet du nerf ou sur le muscle innervé par celui-ci.

## Contre-indications

Antiagrégants, anticoagulants (contre-indication très relative).

# 344. Polysomnographie

## Définition

La polysomnographie est un examen qui combine l'enregistrement du sommeil d'une personne avec l'enregistrement de plusieurs variables physiologiques comme la respiration, les activités musculaires au niveau des jambes, l'activité cardiaque, l'activité électrique cérébrale. Elle peut parfois être associée à un enregistrement vidéo.

## Indications

Les enregistrements polysomnographiques sont utilisés pour étudier différents problèmes ou maladies survenant en relation avec le sommeil ou durant le sommeil. Ces problèmes peuvent être liés à la respiration : problème de ronflements, de pauses respiratoires (apnées) entraînant des diminutions du taux d'oxygène dans le sang (syndrome d'apnée du sommeil). Les enregistrements polysomnographiques permettent également d'étudier plusieurs autres phénomènes tels que les crises d'épilepsie nocturne, les mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil, le trouble du comportement en sommeil paradoxal.

## Déroulement de l'examen

- Pour identifier les différents stades du sommeil, des électrodes sont placées au niveau du cuir chevelu (activité cérébrale), autour des yeux (mouvements des yeux) et au niveau du menton (activité musculaire). Ces enregistrements sont utiles pour l'étude des différents troubles du sommeil tels l'insomnie, l'hypersomnie, la narcolepsie, le somnambulisme.
- Selon les paramètres physiologiques enregistrés, des électrodes et d'autres types de capteurs sont employés et positionnés stratégiquement : respiration (oxymètre, capteur de flux nasal, ceintures abdominales et thoraciques pour les mouvements respiratoires), capteur de son pour les ronflements, capteur de position, mouvements des muscles des jambes, etc. Les ondes sont analysées sur écran. Un enregistrement audiovisuel est aussi souvent effectué. Ces analyses

permettent de mesurer et de quantifier divers événements nocturnes tout en les corrélant aux stades de sommeil.
- Durée : au moins une nuit d'enregistrement.

**Tableau 344.1. Enregistrement des différents stades du sommeil différents.**

| | Éveil | Sommeil léger | Sommeil lent profond | Sommeil paradoxal |
|---|---|---|---|---|
| EEG | Faible amplitude<br>Rythme rapide | Ralentissement, fuseaux de sommeil, complexes K | Ondes lentes et amples | Faible amplitude<br>Rythme rapide |
| Mouvement | Continu, volontaire | Hypotonie relative | Occasionnel, involontaire | Atonie musculaire |
| Mouvements oculaires | Fréquents | Lents | Rares | Rapides, fréquents |

# 345. Potentiels évoqués

## Définition

Ce sont des examens qui étudient le fonctionnement physiologique des différentes voies sensorielles et motrices au niveau du système nerveux central, en réponse à un stimulus :

- les potentiels évoqués somesthésiques (PES) étudient les voies sensitives ;
- les potentiels évoqués auditifs (PEA) étudient les voies auditives ;
- les potentiels évoqués visuels (PEV) étudient les voies visuelles ;
- les potentiels évoqués moteurs (PEM) étudient les voies motrices.

## Indications

- Les PEV sont utilisés par exemple en cas d'atrophie et névrites optiques, tumeurs sur le trajet des voies visuelles, sclérose en plaques, pour évaluer l'intégrité des voies visuelles à partir de l'œil jusqu'aux aires correspondantes du cerveau.
- Les PEA permettent d'évaluer la fonction des structures ou voies auditives profondes (dans le tronc cérébral), difficilement enregistrables autrement : ils sont utilisés en cas de SEP, SLA, pour l'exploration du tronc cérébral chez les patients comateux.
- Les PES peuvent aider au diagnostic d'une lésion des voies sensitives en périphérie (nerfs) ou au niveau central (moelle épinière et cerveau) : polynévrites, radiculonévrites (syndrome de Guillain-Barré), SEP, canal lombaire/cervical étroit, neuropathie iatrogène (chimiothérapie, VIH).
- Les PEM étudient les voies nerveuses motrices entre les régions corticales cérébrales et les membres supérieurs ou inférieurs.

## Déroulement de l'examen

L'examen est réalisé par un médecin neurologue assisté d'un aide technique.

La coopération du patient est nécessaire. L'examen peut être long (2 h).

- PEV : ils sont obtenus à la suite d'une stimulation visuelle (habituellement l'image d'un damier noir et blanc qui s'inverse périodiquement)

*Méga Guide Stages IFSI*

et sont enregistrés à l'aide d'électrodes posées sur le scalp au niveau de la région occipitale (à l'arrière de la tête).

- PEA : évaluation électrophysiologique des structures nerveuses impliquées dans la transmission du signal auditif à partir de la cochlée dans l'oreille interne et tout au long des voies auditives cheminant dans le tronc cérébral. Les PEA sont provoqués à l'aide d'écouteurs émettant un son bref (un clic, par exemple), qui stimule la cochlée de l'oreille interne. Le signal est capté par des électrodes placées sur le cuir chevelu au sommet du crâne et sur les lobes des oreilles.
- PES : ils sont provoqués à l'aide d'un courant électrique de faible intensité appliqué pendant 2 à 3 minutes en regard d'un tronc nerveux. On recueille la réponse à l'aide d'électrodes collées au niveau de la colonne vertébrale, sur le cuir chevelu ou à l'aide de petites aiguilles placées en sous-cutané.
- PEM : un courant électrique de faible intensité est appliqué au niveau du rachis, et un courant magnétique au niveau du crâne. Cette stimulation induit une contraction musculaire avec des mouvements au niveau des membres supérieurs et inférieurs. On recueille la réponse au niveau d'un muscle à l'aide d'électrodes collées. Il est important que le médecin pratiquant l'examen soit informé de la présence d'un pacemaker ou matériel métallique au niveau du crâne du patient.
- Les potentiels évoqués auditifs et visuels sont indolores. Lors des potentiels évoqués moteurs et somesthésiques, il existe un léger désagrément lié à l'usage du courant électrique de faible intensité.

**Contre-indications**

Aucune.

# 346. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

## Définition

Appareil d'imagerie du corps humain, utilisant un aimant, des ondes de radiofréquence, pour faire vibrer les noyaux d'hydrogène composant les tissus du corps et fabriquer ainsi des images.

## Préparation du patient

- Enlever boutons, agrafes, barrettes de cheveux, fermeture Éclair métallique, portable, bijoux, montre, clés, cartes à bande magnétique.
- Examen non douloureux.

## Déroulement de l'examen

- Patient allongé sur un lit qui se déplace dans une sorte de tunnel (attention claustrophobe +++, prémédication ou préparation en hypnose si nécessaire), le plus souvent sur le dos et seul dans la salle d'examen. Communication possible avec un micro.
- Les manipulateurs sont derrière une vitre, pouvant intervenir à tout instant. Sonnette d'alarme dans la main du patient.
- Durée de 15–30 min. Nécessité d'une bonne coopération (immobile +++).
- Lors de la prise d'images, bruit répétitif comme un moteur du bateau (fort et désagréable, bouchons d'oreilles fournis).
- IRM injectée : le produit de contraste utilisé est à base de gadolinium, généralement bien toléré. Vérifier la fonction rénale au préalable (rare complication grave chez les insuffisants rénaux, *cf. infra*).

## Effets secondaires et complications

- L'injection du produit de contraste est un geste courant habituellement bien toléré, cependant peuvent survenir :
  - hématome au point de ponction ;
  - extravasation sous-cutanée du produit iodé, sans gravité, traitement local ;

– réaction allergique : surtout si antécédents d'allergie/asthme, rougeur, urticaire, et exceptionnel choc anaphylactique ;
– fibrose néphrogénique systémique : rare, chez les insuffisants rénaux chroniques. Mortalité élevée.

- Risque de décès si port d'un pace maker (arrêt de la pile), valve cardiaque, tout élément ferreux près des yeux ou de la tête (risque de cécité).

## Contre-indications

- Pace maker ++.
- Valve cardiaque (certains types anciens).
- Corps étranger en fer dans le corps (éclat de balles de fusil, d'obus, etc.).
- Certains types de prothèses métalliques (anciens).
- Clip hémostatique intracérébral ou intracarotidien.

## Situations à risque

- Grossesse (indication à justifier).
- Claustrophobie.
- Allergie au gadolinium.
- Insuffisance rénale.
- Valve intracérébrale réglable.
- Obésité (>130 kg).

# 347. Scanner

## Définition

Appareil d'imagerie en coupe du corps humain, utilisant des rayons X à des doses faibles.

## Déroulement de l'examen

- Patient allongé sur un lit qui se déplace dans un large anneau, le plus souvent sur le dos et seul dans la salle d'examen. Communication possible avec un micro. Les manipulateurs sont derrière une vitre, pouvant intervenir à tout instant. La durée moyenne de l'examen est de 15 minutes.
- Nécessité dans certains cas d'une injection intraveineuse d'un produit de contraste à base d'iode, opaque aux rayons X (scanner injecté), s'accompagnant rarement d'une sensation de chaleur au moment de l'injection ou d'un goût bizarre dans la bouche.

## Effets secondaires/complications

- L'injection d'iode est un geste courant habituellement bien toléré. Hématome au point de ponction. Extravasation sous-cutanée du produit iodé, sans gravité, traitement local.
- Réaction allergique : surtout si antécédents d'allergies/asthme, rougeur, urticaire, et rarement choc anaphylactique (<1/100 000 cas). Prémédication si antécédents d'allergie +++.
- Toxicité rénale : surtout chez les diabétiques avec insuffisance rénale, insuffisants rénaux. Importance de l'hydratation avant et après examen +++ pour éliminer l'iode. Créatininémie avant et après examen.
- Acidose métabolique : diabétiques prenant des biguanides (selon fonction rénale, arrêt 48 h avant et à reprendre 48 h après) : *Glucinan*, *Glucophage*, *Stagid*.

## Contre-indications

- Grossesse (1$^{er}$ trimestre).
- Insuffisance rénale (TDM injectée).
- Biguanides (TDM injectée, précautions).
- Allergie à l'iode (TDM injectée).

*Méga Guide Stages IFSI*

# 348. Ponction lombaire

## Définition

Acte médical assisté par l'infirmière pour prélèvement du liquide céphalorachidien dans l'espace sous-arachnoïdien.

## Matériel

- Acte aseptique.
- Chariot de soins, boîte à aiguilles, poubelle.
- Gants stériles pour le médecin et non stériles pour l'IDE.
- Champ stérile, compresses stériles, *Bétadine*, alcool, pansement.
- Aiguille à ponction lombaire (jaune ou noire selon le diamètre, jaune et orange avec trocart pour la prévention du syndrome post-PL).
- Tubes secs stériles (au minimum 3, nombre en fonction des analyses prévues).

## Installation du patient

- Explication du geste, le rassurer.
- Prémédication par crème anesthésique *Emla* au point de ponction 1 h avant. Possibilité de réalisation sous protoxyde d'azote chez les sujets pusillanimes ou les enfants.
- Patient en position assise ou couchée :
  – position assise : au bord du lit, enrouler le dos (« dos rond ») autour d'un oreiller, tête en flexion ; souvent une personne maintient le patient et surveille la survenue d'un malaise ;
  – position couchée : patient en décubitus latéral en position « fœtale », avec les jambes repliées et genoux contre le thorax.

## Réalisation

- Repérage du point de ponction par le médecin, au niveau intervertébral L4-L5 en regard des crêtes iliaques.
- Première désinfection, gants stériles au médecin, installation du champ stérile, deuxième désinfection.
- Introduction de l'aiguille au point de ponction sus-cité, écoulement du LCR en retirant le mandrin interne (goutte à goutte).

- Recueil du LCR par l'IDE dans les tubes secs, avec port de gants non stériles.
- Aiguille retirée, nettoyage de la peau avec de l'alcool, pansement sec.
- Tubes étiquetés, envoyés aux laboratoires pour analyses (au minimum : biochimie, bactériologie, anatomopathologie).

### Complications

- PL traumatique : lorsqu'un vaisseau est piqué, le LCR s'éclaircit au fur et à mesure de l'écoulement.
- Irritation d'une racine nerveuse : douleur dans le membre inférieur pendant le geste.
- Syndrome post-ponction lombaire : céphalée ± nausée, vomissement en position assise et debout, disparaissant en position allongée, en général transitoire de quelques jours. Seule prévention reconnue : taille de l'aiguille, utilisation de l'aiguille avec trocart. Si le syndrome post-PL persiste, traitement par un *blood-patch* réalisé par les anesthésistes.
- Complications rares, graves : thrombophlébite cérébrale, sepsis, engagement, hématome compressif (paraplégie).

### Contre-indications

- Effet de masse avec risque d'engagement cérébral.
- Trouble de l'hémostase, traitement anticoagulant, thrombopénie (bilan d'hémostase, NFS-plaquettes).
- Problème infectieux local au point de ponction.

### LCR normal

- Liquide clair, aspect « eau de roche ».
- Cytologie : $< 5$ éléments/$mm^3$, absence d'hématies.
- Biochimie : protéinorachie $< 0,50$ g/L, glycorachie $\geq$ moitié de la glycémie.
- Bactériologie : absence de germes.

# 349. Lévodopa avec inhibiteur de la dopadécarboxylase

## Lévodopa + bensérazide et lévodopa + carbidopa

### Principales molécules

#### Lévodopa + bensérazide

- *Modopar* dispersible 125 mg : comprimés à 100 mg de L-dopa + 25 mg de bensérazide.
- *Modopar* 62,5 mg : gélules à 50 mg de L-dopa + 12,5 mg de bensérazide.
- *Modopar* 125 mg : gélules à 100 mg de L-dopa + 25 mg de bensérazide.
- *Modopar* 250 mg : gélules à 200 mg de L-dopa + 50 mg de bensérazide.
- *Modopar* 125 mg LP : gélules à 100 mg de L-dopa + 25 mg de bensérazide.

#### Lévodopa + carbidopa

- *Sinemet* 100 mg : comprimés à 100 mg de L-dopa + 10 mg de carbidopa.
- *Sinemet* 100 mg LP : comprimés à 100 mg de L-dopa + 25 mg de carbidopa.
- *Sinemet* 200 mg LP : comprimés à 200 mg de L-dopa + 50 mg de carbidopa.
- *Sinemet* 250 mg : comprimés à 250 mg de L-dopa + 25 mg de carbidopa.

### Mécanismes d'action

- Apport indirect en dopamine : lévodopa transformée en dopamine au niveau du neurone par la dopadécarboxylase.
- Le bensérazide et la carbidopa sont des inhibiteurs de la dopadécarboxylase périphérique limitant ainsi les effets secondaires au niveau périphérique et permettent le passage d'une plus grande quantité de dopamine dans le compartiment cérébral.

## Indications

Maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens d'origine neurodégénérative.

## Posologie et surveillance

- Augmentation très progressive des doses, par paliers, jusqu'à la dose efficace en fonction de la tolérance.
- Prises fractionnées en 3 à 8/jour, régulières, à heure fixe, en dehors des repas.
- Sans dépasser 2 g/jour de lévodopa

## Contre-indications

- Infarctus du myocarde récent, affections cardiovasculaires décompensées.
- Psychoses graves.
- Démences et confusion mentale.
- Ulcère gastroduodénal en poussée.
- Mélanome malin.
- Grossesse (au 1$^{er}$ trimestre).

## Interactions médicamenteuses

- IMAO non sélectifs.
- Neuroleptiques.
- Réserpine.
- Vitamine B6.
- Déconseillées : anesthésiques généraux (arrêter le médicament 6-12 h avant et le reprendre 24 h après), antidépresseurs imipraminiques, antihypertenseurs, papavérine.

## Effets secondaires

- Surtout pendant la période d'ajustement posologique : nausées, vomissements, anorexie, sécheresse de bouche, constipation ou diarrhées. Il est possible de limiter considérablement les troubles survenant en début de traitement ou lors des ajustements en procédant progressivement.
- Troubles du rythme cardiaque, hypotension artérielle orthostatique.
- Troubles psychiques dès le début de traitement, notamment chez les sujets présentant des antécédents de tels troubles : manifestations paranoïdes, confusion, hallucinations, délire, anxiété, troubles du sommeil (insomnies, somnolence et cauchemars).

- Dyskinésies (ou mouvements anormaux) et fluctuations d'efficacité et résurgence des symptômes, traduisant la progression de la maladie.
- Une somnolence a été rapportée lors du traitement par lévodopa. Dans de très rares cas, une somnolence diurne excessive et des accès de sommeil d'apparition soudaine ont été rapportés.
- Coloration noire de la sueur, de la salive et de l'urine.

# Lévodopa + carbidopa + entacapone

## Présentation

- *Stalevo :* comprimés à 50/12,5/200 mg de lévodopa/carbidopa/entacapone.
- *Stalevo :* comprimés à 75/18,75/200 mg de lévodopa/carbidopa/entacapone.
- *Stalevo :* comprimés à 100/25/200 mg de lévodopa/carbidopa/entacapone.
- *Stalevo :* comprimés à 125/31,25/200 mg de lévodopa/carbidopa/entacapone.
- *Stalevo :* comprimés à 150/37,5/200 mg de lévodopa/carbidopa/entacapone.
- *Stalevo :* comprimés à 175/43,75/200 mg de lévodopa/carbidopa/entacapone.
- *Stalevo :* comprimés à 200/50/200 mg de lévodopa/carbidopa/entacapone.

## Mécanismes d'action

L'entacapone est un inhibiteur de la COMT (catéchol-O-méthyltransférase), qui augmente la biodisponibilité de la lévodopa au niveau cérébral.

## Indications

Maladie de Parkinson et fluctuations motrices de fin de dose qui ne peuvent être stabilisées avec l'association lévodopa/inhibiteur de la dopadécarboxylase (DDC).

## Posologie et surveillance

- Doses équivalentes de lévodopa + carbidopa + entacapone.
- Ajustement progressif, par paliers sans dépasser 800 mg/jour d'entacapone, en fonction de la tolérance.

### Contre-indications

- Infarctus du myocarde récent, affections cardiovasculaires décompensées.
- Psychoses graves.
- Démences et confusion mentale.
- Ulcère gastroduodénal en poussée.
- Mélanome malin.
- Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients.
- Insuffisance hépatique.
- Phéochromocytome.
- Antécédents de syndrome malin des neuroleptiques (SMN) et/ou de rhabdomyolyse non traumatique.
- Grossesse (au 1$^{er}$ trimestre) ; grossesse, allaitement : déconseillés.
- Intolérance au fructose, syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou déficit en sucrase-isomaltase (médicament contenant du saccharose).

### Effets secondaires

- Effets secondaires de la lévodopa + carbidopa et de l'entacapone.
- Des patients atteints d'une maladie de Parkinson et traités par des agonistes de la dopamine et d'autres dopaminergiques tels que *Stalevo*, particulièrement à dose élevée, ont présenté des signes de comportement de jeu pathologique, d'augmentation de la libido et d'hypersexualité, qui ont le plus souvent disparu après une réduction de la dose ou l'arrêt du traitement.

# 350. Agonistes dopaminergiques

## Présentation

- Ropinirole (*Requip*) : comprimés à 0,25, 0,5, 1, 2 et 5 mg. Forme LP : comprimés à 2, 4 et 8 mg.
- Pramipexole (*Sifrol*) : comprimés à 0,18 mg et 0,7 mg. Forme LP : comprimés à 0,26, 0,52, 1,05 et 2,1 mg.
- Piribédil (*Trivastal*) : comprimés de 20 mg. Forme LP à 50 mg.
- Rotigotine (*Neupro*) : dispositif transdermique à 2 mg/24 h, 4 mg/24 h, 6 mg/24 h et à 8 mg/24 h. Patchs de 1 et 3 mg/24 h en cours de demande d'autorisation en France.

## Mécanismes d'action

Action antiparkinsonienne par stimulation des récepteurs D2 dopaminergiques et antagonisme des récepteurs D1.

## Indications

Maladie de Parkinson.

## Posologie et surveillance

Posologie à augmenter progressivement par paliers, en fonction de la tolérance et de la sévérité clinique, sans dépasser 20 mg/j pour *Requip*, 2,1 mg/j pour *Sifrol*, 150 mg/j pour *Trivastal*, 12 mg/24 h pour *Neupro*.

## Contre-indications

- Insuffisance coronarienne.
- Infarctus du myocarde (piribédil).
- Insuffisance hépatique, rénale sévère (ropinirole)
- Examen par IRM et cardioversion (rotigotine) : risque de brûlure cutanée car la couche de support contient de l'aluminium ; retirer le dispositif lors de l'IRM ou d'une cardioversion.

## Interactions médicamenteuses

- Neuroleptiques antiémétiques (voir rubrique interactions : alizapride, métoclopramide et métopimazine).

*Méga Guide Stages IFSI*

- Phénylpropanolamine : en raison de la présence de lactose, ce médicament est contre-indiqué en cas de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou de déficit en lactase.
- Associations déconseillées : neuroleptiques antipsychotiques (sauf clozapine), alcaloïdes de l'ergot de seigle vasoconstricteurs (ergotamine, dihydroergotamine, méthylergométrine), macrolides (sauf spiramycine), sympathomimétiques indirects (sauf phénylpropanolamine), sympathomimétique alpha (voie orale et/ou nasale).

**Effets secondaires**

- Troubles psychiatriques : confusion, agitation psychomotrice, hallucinations, troubles du contrôle des impulsions (informer le patient et l'entourage de ce risque, réversible à la diminution ou arrêt des agonistes dopaminergiques).
- Troubles du système nerveux central : céphalées, sensation vertigineuse, dyskinésies, somnolence diurne excessive, accès de sommeil d'apparition soudaine.
- Troubles vasculaires : hypotension, hypotension orthostatique.
- Troubles gastro-intestinaux : nausée, constipation, vomissements, douleur abdominale.
- Syndrome ressemblant au syndrome malin des neuroleptiques en cas d'arrêt brutal du traitement.
- Réaction cutanée (rotigotine).

# 351. Inhibiteur du catabolisme de la dopamine sélectif B (IMAO-B)



## Présentation

Rasagiline :
- *Azilect :* comprimés à 1 mg.

## Mécanismes d'action

- Inhibiteur spécifique de la monoamine oxydase B ou IMAO-B (catabolisme de la dopamine au niveau cérébral), renforçant l'action de la L-dopa.
- L'association à la L-dopa est actuellement problématique, une surmortalité inexpliquée ayant été retrouvée dans le groupe avec sélégiline lors d'un essai non en aveugle.

## Indications

Maladie de Parkinson.

## Posologie

- *Azilect :* 1 cp/j.

## Contre-indications

- Hypersensibilité connue à la sélégiline ou à l'un des constituants du produit.
- Insuffisance hépatique grave.

## Interactions médicamenteuses

- Péthidine ou tramadol.
- Antidépresseurs sérotoninergiques.
- Triptans : almotriptan, rizatriptan, sumatriptan, zolmitriptan.

## Effets secondaires

- Hypotension orthostatique.
- Troubles compulsifs du comportement.

- Bradycardie, bloc auriculoventriculaire, troubles du rythme supraventriculaire (sélégiline).
- Sécheresse de la bouche, étourdissements et insomnie.
- Lors de traitements prolongés, augmentations modérées des aminotransférases (ASAT, ALAT) : rares et régression après l'arrêt du traitement.

# 352. Inhibiteurs de la catéchol-O-méthyltransférase (ICOMT)

## Entacapone

### Présentation

Générique ou *Comtan* : comprimés à 200 mg.

### Mécanismes d'action

Inhibiteur de la COMT, diminuant la transformation de la L-dopa en 3-O-méthyldopa en périphérie. Il augmente la biodisponibilité de la L-dopa au niveau cérébral.

### Indications

Adjuvant aux traitements standards par lévodopa/bensérazide ou lévodopa/carbidopa chez des patients atteints de la maladie de Parkinson et de fluctuations motrices de fin de dose, qui ne peuvent être stabilisées avec ces associations.

### Posologie et surveillance

- Prendre un comprimé de 200 mg avec chaque dose de lévodopa/inhibiteur de la dopadécarboxylase.
- La dose maximale recommandée est de 200 mg 10 fois par jour, soit 2 000 mg d'entacapone.

### Contre-indications

- Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients.
- Insuffisance hépatique.
- Phéochromocytome.
- Antécédents de syndrome malin des neuroleptiques (SMN) et/ou de rhabdomyolyse non traumatique.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Grossesse, allaitement.
- Intolérance au fructose, syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou déficit en sucrase-isomaltase (médicament contenant du saccharose).

### Interactions médicamenteuses

- Inhibiteurs non sélectifs de la monoamine oxydase (IMAO-A et IMAO-B).
- Prudence avec dobutamine, apomorphine, alphaméthyldopa, rimitérole, isoprénaline, épinéphrine, (nor)adrénaline, dopamine (médicaments métabolisés par la COMT).

### Effets secondaires

- Dyskinésies, vertiges, dystonie, hyperkinésie, somnolence diurne excessive et accès de sommeil d'apparition soudaine ont été rapportés sous entacapone en association à la lévodopa.
- Nausées, diarrhée, douleurs abdominales, sécheresse de la bouche, constipation, vomissements, anorexie.
- Coloration des urines.
- Rash érythémateux ou maculopapuleux, urticaire, décoloration de la peau, barbe et ongles.
- Fatigue, hypersudation, chute, perte de poids.
- Affections hépatobiliaires rares.
- Insomnies, hallucinations, confusion, rêves anormaux, agitation.
- Syndrome malin des neuroleptiques.

## Tolcapone

### Présentation

*Tasmar :* comprimés à 100 mg.

### Mécanismes d'action

Inhibiteur, sélectif et réversible, de la catéchol-O-méthyltransférase (COMT). Administré en même temps que la lévodopa et qu'un inhibiteur de la décarboxylase d'un acide aminé aromatique (AADC-I), il stabilise les concentrations plasmatiques de lévodopa en réduisant sa transformation métabolique en 3-méthoxy-4-hydroxy-L-phénylalanine (3-OMD).

### Indications

Adjuvant aux traitements standards par lévodopa/bensérazide ou lévodopa/carbidopa chez des patients atteints de la maladie de

Parkinson et de fluctuations motrices de fin de dose, qui ne peuvent être stabilisées avec ces associations et l'entacapone.

### Posologie et surveillance

- 100 mg 3 fois par jour, toujours en association à la lévodopa/bensérazide ou à la lévodopa/carbidopa.
- Dose thérapeutique maximale : 200 mg 3 fois par jour.
- ASAT/ALAT à surveiller.

### Surveillance biologique

- Dosage ASAT/ALAT avant le traitement, puis toutes les 2 semaines la 1re année, puis tous les mois pendant 6 mois puis tous les 2 mois (carnet de surveillance des taux des transaminases +++ remis au patient).
- Arrêt du traitement si ALAT et/ou ASAT supérieures à la normale ou signes d'insuffisance hépatique.

### Contre-indications

- Signes d'atteinte hépatique ou élévation des enzymes hépatiques.
- Dyskinésies sévères.
- Hypersensibilité au tolcapone ou à l'un des constituants du produit.
- Phéochromocytome.
- Antécédents de symptômes de syndrome malin des neuroleptiques (SMN) et/ou de rhabdomyolyse non traumatique ou d'hyperthermie.

### Interactions médicamenteuses

- Inhibiteurs non sélectifs de la monoamine oxydase (MAO-A et MAO-B).
- Association d'IMAO-A sélectif et d'IMAO-B.
- Prudence avec dobutamine, apomorphine, alphaméthyldopa, rimitérole, isoprénaline, épinéphrine, (nor)adrénaline, dopamine (médicaments métabolisés par la COMT).

### Effets secondaires

- Élévation des transaminases, insuffisance hépatique +++.
- Dyskinésies, vertiges, dystonie, hyperkinésie, somnolence diurne excessive et accès de sommeil d'apparition soudaine ont été rapportés sous tolcapone en association à la lévodopa.
- Troubles du contrôle de l'impulsivité.
- Nausées, diarrhée, douleurs abdominales, sécheresse de la bouche, constipation, vomissements, anorexie.

- Coloration des urines.
- Rash érythémateux ou maculopapuleux, urticaire, décoloration de la peau, barbe et ongles.
- Fatigue, hypersudation, chute, perte de poids.
- Insomnies, hallucinations, confusion, rêves anormaux, agitation.
- Syndrome malin des neuroleptiques.

# 353. Apomorphine

## Présentation

Apomorphine chlorhydrate (*Apokinon*) :
- stylos pré-rempli injectable à 30 mg/3 mL ;
- ampoules à 5 mg/mL ou 10 mg/mL.

## Mécanismes d'action

- Agoniste dopaminergique le plus puissant mais de durée d'action brève (45–90 min), stimulant les récepteurs D1 et D2.
- Délai d'action court : 2–10 min.
- Demi-vie de 34 min.

## Indications

Traitement d'appoint des fluctuations sévères d'activité de la dopathérapie au cours de la maladie de Parkinson (phénomène *on-off*).

## Posologie et surveillance

- Par voie sous-cutanée : en administration discontinue, ou en continu par pompe en cas de fluctuations graves.
- Débuter par une injection sous-cutanée de 1 mg (ou 20 μg/kg) ; augmenter par paliers de 1 mg en cas d'inefficacité jusqu'à l'obtention d'un effet de déblocage.
- La posologie est variable d'un patient à l'autre. Pour un même patient, la posologie efficace reste en général identique d'une injection à l'autre.
- Les troubles digestifs et l'hypotension orthostatique seront prévenus par l'administration de dompéridone par voie orale : débuter le dompéridone 4 jours avant le début de traitement par apomorphine, à la dose de 20 mg 3 fois par jour ; arrêter progressivement le dompéridone à partir de la troisième semaine, à raison d'une réduction de 10 mg tous les 3 jours sauf en cas d'apparition d'effets indésirables.

## Contre-indications

- Hypersensibilité à l'apomorphine.
- Confusion mentale.
- Manifestations psychotiques.

### Interactions médicamenteuses

Association aux neuroleptiques antiémétiques.

### Effets secondaires

- Somnolence.
- Nausées, vomissements.
- Hypotension orthostatique.
- Fatigue, pâleur, salivation, transpiration.
- Troubles du contrôle de l'impulsivité.
- Troubles psychiques : leur survenue doit faire réduire la posologie, voire interrompre le traitement.
- Prurit aux points d'injection.
- En raison de la présence de sulfite, risque de réactions allergiques, y compris réactions anaphylactiques et bronchospasmes.

# 354. Anticholinergiques

## Principales molécules

- Trihexyphénidyle :
  - *Artane* : solution injectable IM (ampoules de 10 mg/5 mL), comprimés à 2 et 5 mg, solution buvable à 0,4 % (1 goutte = 0,1 mg);
  - *Parkinane LP* : gélules à 2 et 5 mg.
- Tropatépine :
  - *Lepticur :* solution injectable IM (ampoules à 10 mg/2 mL), comprimés à 10 mg.
- Bipéridène : *Akineton LP* (comprimés à 4 mg).

## Mécanismes d'action

Anticholinergique par antagonisme des effets muscariniques centraux et périphériques.

## Indications

- Maladie de Parkinson.
- Syndromes parkinsoniens induits par les neuroleptiques.

## Posologie et surveillance

- Voie orale, doses très progressivement croissantes, pas d'arrêt brutal.
- Maladie de Parkinson : *Artane*, 4 à 10 mg par jour en 2 ou 3 prises.
- Syndromes extrapyramidaux des neuroleptiques : *Artane*, 4 à 15 mg par jour en 2 ou 3 prises chez l'adulte); pour le sujet âgé, il est recommandé de ne pas dépasser 10 mg par jour en 2 prises; chez l'enfant : 2 à 6 mg par jour selon l'âge en 2 ou 3 prises.
- Syndromes parkinsoniens induits par les neuroleptiques : *Lepticur*, 2 ou 3 comprimés par jour en moyenne.
- *Akineton :* réservé à l'adulte (1 ou 2 comprimés par jour en prise matinale unique).

## Contre-indications

- Allergie connue à l'un des composants de ce médicament.
- Risque de glaucome par fermeture de l'angle.

- Risque de rétention urinaire liée à des troubles urétro-prostatiques.
- Cardiopathie décompensée.
- Hypersensibilité ou intolérance au gluten en raison de la présence d'amidon de blé (gluten).
- Iléus paralytique.
- Allaitement : déconseillé, en raison de l'effet atropinique.

## Interactions médicamenteuses

Associations déconseillées : atropine, antidépresseurs imipraminiques, antihistaminiques H1, certains antispasmodiques, neuroleptiques phénothiaziniques, autres antiparkinsoniens anticholinergiques.

## Effets secondaires

- Effets indésirables atropiniques : sécheresse de la bouche, troubles de l'accommodation, mydriase, hypertonie oculaire, troubles mictionnels et constipation.
- Chez les personnes âgées : hallucination, confusion mentale, euphorie.
- Régression après l'arrêt du traitement.

# 355. Amantadine

## Présentation

Amantadine : *Mantadix* (capsules de 100 mg).

## Mécanismes d'action

Agoniste dopaminergique.

## Indications

- Maladie de Parkinson.
- Syndromes parkinsoniens induits par les neuroleptiques.
- Prophylaxie de la grippe et des infections respiratoires dues exclusivement au virus *Influenzæ* A.

## Posologie et surveillance

La posologie est à adapter en fonction de la clairance de la créatinine : 50 mg matin et midi si fonction rénale normale.

## Contre-indications

- Hypersensibilité connue aux médicaments de la classe de l'adamantane ou à l'un des constituants.
- Chez le nouveau-né et l'enfant de moins de 1 an en l'absence de données de tolérance et d'efficacité dans cette classe d'âge.
- Grossesse, en l'absence de données chez la femme enceinte : par prudence, ne pas prescrire chez la femme enceinte ou susceptible de l'être.

## Interactions médicamenteuses

- Neuroleptiques antiémétiques.
- Anticholinergiques (majoration du risque des troubles psychiques).
- Association déconseillée : neuroleptiques antipsychotiques (sauf clozapine).

## Effets secondaires

Les effets indésirables suivants sont dose-dépendants et réversibles à l'arrêt du traitement :

- vertiges, insomnies, nervosité ;
- plus rarement : dépression, anxiété, hallucinations, confusion, nausées, anorexie, sécheresse de la bouche et constipation, ataxie,

hypotension orthostatique, céphalées, *livedo reticularis* et œdèmes périphériques ;

- exceptionnellement : psychose, rétention urinaire, dyspnée, fatigue, rash cutané, vomissements, faiblesse, difficulté à articuler, troubles de la vue, convulsions, leucopénie, neutropénie, eczéma, crises oculogyres.

# 356. Antiépileptiques

## Acide valproïque

### Présentation

- *Dépakine :* comprimés à 200 et 500 mg, soluté buvable, sirop, solution injectable.
- *Dépakine chrono :* comprimés à 500 mg.
- *Micropakine LP :* sachets à 100, 250, 500, 750 et 1 000 mg.
- Générique : *Valproate de sodium*.

### Indications

- Toutes épilepsies.
- État de mal (solution injectable).
- Tics de l'enfant.
- Hoquets irréductibles.

### Principales propriétés

Non inducteur enzymatique +++.

### Posologie

- 20 mg/kg/j en 3 prises, ou 2 prises si *Dépakine chrono*.
- Posologie progressive.

### Contre-indications

- Insuffisance hépatique.
- Hépatite médicamenteuse.
- Allergie au produit.

### Effets secondaires

- Hépatite cytolytique +++.
- Encéphalopathie à la *Dépakine*.
- Prise de poids, tremblement, perte de cheveux.
- Nausée, gastralgie.
- Thrombopénie, anémie.
- Pancréatite.

- Somnolence.
- Aménorrhée.
- Risque de malformation du fœtus (précaution si désir de grossesse).

### Surveillance biologique

- NFS, plaquettes.
- Bilan hépatique +++ de façon régulière.
- TP, INR.

## Carbamazépine

### Présentation

- *Tégrétol :* comprimés à 200 mg, suspension buvable 20 mg/mL, forme LP à 200 et 400 mg.
- Générique.

### Indications

- Épilepsie partielle.
- Épilepsie généralisée tonicoclonique (sauf absence et épilepsie myoclonique).
- Névralgie faciale, neuropathie douloureuse.
- Prévention des rechutes des troubles bipolaires.

### Principales propriétés

- Demi-vie de 8–24 h.
- État d'équilibre atteint en 2–5 jours.

### Posologie

- 10–20 mg/kg/jour en 2–3 prises.
- En 2 prises si forme LP.
- Posologie progressive.

### Contre-indications

- Allergie à la carbamazépine.
- Bloc de conduction.
- Allaitement.
- Association avec IMAO.

### Effets secondaires

- Inducteur enzymatique ++ (risque inefficacité contraceptifs oraux).
- Agranulocytose, thrombopénie.

- Hépatite cholestatique.
- Syndrome de Lyell, rash cutané ++.
- Bloc de conduction.
- Troubles thromboemboliques.
- SIADH.
- Bouche sèche.
- Somnolence, vertiges, céphalée, ataxie.
- Prise de poids.

### Surveillance biologique

- NFS, plaquettes.
- Bilan hépatique.
- Ionogramme.
- ECG.

## Oxcarbazépine

### Présentation

*Trileptal :* comprimés à 150, 300 et 600 mg, suspension orale à 60 mg/mL.

### Indications

- Épilepsie partielle ± généralisation secondaire.
- En monothérapie ou en association.

### Principales propriétés

- Blocage des canaux sodiques.
- Demi-vie de 9 h.
- État d'équilibre atteint en 2–3 jours.

### Posologie adulte

- 600–2 400 mg/jour en 2 prises.
- Adapter la dose si insuffisance rénale.

### Contre-indications

- Insuffisance respiratoire.
- Porphyrie.
- Allaitement.

### Effets secondaires

- Allergie, réaction croisée d'hypersensibilité avec la carbamazépine.
- Somnolence.

- Hyponatrémie.
- Diplopie, vertiges, céphalée, asthénie, agitation.

### Surveillance biologique

- NFS, plaquettes.
- Bilan hépatique.

## Phénobarbital

### Présentation

- *Gardénal :* comprimés à 10, 50 et 100 mg, solution injectable.
- *Aparoxal :* comprimés à 100 mg
- *Alepsal :* comprimés à 15, 50, 100 et 150 mg.
- *Kaneuron :* solution buvable 1 mg/goutte.

### Indications

- Épilepsie généralisée (sauf absence).
- Épilepsie partielle.
- État de mal (forme injectable)

### Principales propriétés

- Non actif sur absence.
- Longue demi-vie.

### Posologie

- *Per os :* adulte 2–3 mg/kg/g en 1 prise. 2 mg/kg/jour en 1 prise.
- Forme injectable : 200–600 mg/jour.

### Contre-indications

- Insuffisance respiratoire grave.
- Porphyrie.
- Allaitement.
- Allergie aux barbituriques.
- Déficit en G6PD.

### Effets secondaires

- Inducteur enzymatique ++ (risque inefficacité contraceptifs oraux).
- Syndrome de Lyell.
- Ostéomalacie.
- Algodystrophie, rhumatismes.
- Anémie mégaloblastique (carence en folates).

- Aplasie, agranulocytose.
- Éruption, acné.
- Somnolence, vertige.
- Nystagmus, ataxie.
- Grossesse : fente palatine, hémorragie du nouveau-né, syndrome de sevrage aux barbituriques.

### Surveillance biologique

- NFS, plaquettes.
- Bilan hépatique.

## Phénytoïne

### Présentation

- *Di-Hydan :* comprimés à 100 mg.
- *Dilantin :* flacons pour solution injectable de 250 mg.
- *Prodilantin* (fosphénytoïne) : flacons pour solution injectable de 750 mg.

### Indications

- Épilepsie généralisée ou partielle (sauf absence et crises myoclo-niques).
- État de mal épileptique (forme injectable).
- Névralgie faciale.
- Effet antiarythmique, intoxication aux digitaliques.

### Principales propriétés

- Demi-vie de 10-48 h.
- État d'équilibre atteint en 8 jours.

### Posologie adulte

- *Di-Hydan* :
  - 2–6 mg/kg/jour en 2 prises;
  - posologie progressive.
- Dilantin :
  - dose de charge : 18 mg/kg;
  - dose d'entretien : 7–10 mg/kg/jour.
- Prodilantin :
  - 1,5 mg fosphénytoïne = 1 mg d'équivalent phénytoïne (EP);
  - dose de charge : 15 mg EP/kg en IV;
  - dose d'entretien : 5 mg EP/kg/jour en IV.

### Contre-indications

- Allergie.
- Bloc sino-auriculaire.
- Allaitement.
- Fosphénytoïne en IM dans l'état de mal.

### Effets secondaires

- Inducteur enzymatique +++.
- Hypertrophie gingivale ++.
- Allergie, syndrome de Lyell.
- Pancytopénie, agranulocytose, anémie mégaloblastique.
- Hépatite cholestatique.
- Carence en folate, vitamine D, vitamine K.
- Acné, hirsutisme.
- Arthralgie.
- Lupus induit.
- Diabète.

### Surveillance biologique et clinique

- NFS, plaquettes.
- Bilan hépatique.
- Glycémie.
- Gencives.
- Supplémentation en folate et vitamine D.

## Lamotrigine

### Présentation

*Lamictal :* comprimés à 2, 5, 25, 50, 100 et 200 mg.

### Indications

Épilepsie généralisée ou partielle en monothérapie ou en association.

### Principales propriétés

- Antiglutamatergique.
- Demi-vie de 29 h.

### Posologie adulte

- 200–400 mg/jour en 2 prises.
- Posologie très progressive.
- Diminuer la dose de moitié si association avec valproate.

### Contre-indications

- Allergie.
- Allaitement.
- Enfant <12 ans.

### Effets secondaires

- Syndrome de Lyell +++.
- Rash cutané 10 % +++.
- Œdème de Quincke +++.

### Surveillance biologique et clinique

- Surveillance cutanée +++.

## Lévétiracétam

### Présentation

*Keppra :* comprimés à 250, 500 et 1 000 mg. Solution buvable 100 mg/mL.

### Indications

- Épilepsie partielle ± généralisation secondaire.
- En monothérapie ou en association.

### Principales propriétés

- Antiglutamatergique.
- Demi-vie de 7 h.

### Posologie adulte

- 250 mg × 2/jour puis augmentation par paliers de 500 mg × 2/jour jusqu'à 1 500 mg × 2/jour.
- À adapter en fonction de la fonction rénale.

### Contre-indications

- Hypersensibilité au lévétiracétam et aux dérivés de la pyrrolidone.
- Grossesse et allaitement à éviter.
- Déconseillé chez l'enfant <16 ans.

### Effets secondaires

- Asthénie, anorexie, prise de poids, diarrhée, dyspepsie.
- Anxiété, dépression.
- Somnolence, amnésie, ataxie, diplopie, convulsion, vertiges, céphalée, hallucinations, confusion.

- Leucopénie, neutropénie, pancytopénie, thrombocytopénie.
- Éruption cutanée.

### Surveillance

- Risque de rebond à l'arrêt brutal du traitement.

## Gabapentine

### Présentation

*Neurontin :* gélules à 100, 300, 400, 600 et 800 mg.

### Indications

- Épilepsie rebelle, notamment partielle, en association avec les traitements antérieurs (inefficace dans les absences ou risque d'aggravation).
- Douleurs des neuropathies périphériques (diabète, zona).

### Principales propriétés

- Structure proche du GABA.
- Demi-vie de 5–7 h.

### Posologie adulte

- 1 200–2 400 mg/jour en 3 prises.
- À adapter en fonction de la clairance rénale.

### Contre-indications

- Allergie connue à la gabapentine.
- Grossesse et allaitement à éviter.

### Effets secondaires

- Infections virales, respiratoires, urinaires, otite moyenne.
- Leucopénie, thrombopénie.
- Anorexie, augmentation de l'appétit.
- Somnolence, ataxie, tremblement, céphalées.
- Diplopie.
- Vomissements, nausées, diarrhée, douleur abdominale, constipation, sécheresse de la bouche.
- Allergie cutanée.

## Topiramate

### Présentation

*Epitomax :* gélules à 15, 25 et 50 mg, comprimés à 50, 100 et 200 mg.

### Indications

En association avec d'autres antiépileptiques :
- épilepsie généralisée tonicoclonique ;
- épilepsie partielle ± généralisation secondaire.

### Principales propriétés

- Antiglutamatergique.
- Demi-vie de 21 h.

### Posologie

- Enfant : 5–9 mg/kg/jour en 2 prises.
- Adulte : 200–600 mg//jour en 2 prises.
- À adapter en fonction de la fonction rénale.

### Contre-indications

- Hypersensibilité à l'un des constituants (sulfamides).
- Grossesse et allaitement à éviter.

### Effets secondaires

- Anorexie, amaigrissement.
- Somnolence.
- Ataxie, trouble de l'équilibre, confusion, trouble de l'humeur.
- Diplopie, nystagmus.
- Fatigue.
- Lymphocytose, leucopénie.
- Risque accru de calculs rénaux chez les patients prédisposés.
- Risque de diminution d'efficacité des contraceptifs oraux.

## Prégabaline

### Présentation

*Lyrica :* gélules à 25, 50, 75, 100, 150, 200 et 300 mg.

### Indications

- Épilepsie partielle ± généralisation secondaire.
- En association avec un autre traitement antiépileptique.
- Douleur neuropathie périphérique.
- Trouble anxieux généralisé.

### Principales propriétés

- Demi-vie de 6 h.
- Antiépileptique proche de la gabapentine.

**Posologie**

- 150 mg/jour.
- Puis après 3–7 jours, augmentation à 300 mg/jour.
- Puis progressivement jusqu'à la dose maximale de 600 mg/j.
- À adapter selon la fonction rénale.

**Contre-indications**

- Hypersensibilité à un des composants.
- Intolérance au galactose, syndrome de malabsorption du glucose/galactose, déficit en lactase.

**Effets secondaires**

- Somnolence, étourdissement.
- Augmentation de l'appétit, prise de poids, euphorie, diminution de la libido.
- Dyspnée, sécheresse buccale/nasale, constipation, vomissements.
- Agitation, irritabilité, amnésie, ataxie, diplopie, convulsion, vertiges, céphalée, hallucinations, concussion, troubles de l'attention et de l'élocution.
- Éruption cutanée.

# Vigabatrin

**Présentation**

*Sabril :* comprimés à 500 mg, granulé pour solution buvable.

**Indications**

- Épilepsie partielle ± généralisation secondaire.
- En association avec un autre traitement antiépileptique.

**Principales propriétés**

- Demi-vie de 5–8 h.

**Posologie**

- Enfant : 40–100 mg/kg/jour.
- Adulte : 2–3 g/jour.

**Contre-indications**

- Allergie.
- Grossesse et allaitement déconseillés.

### Effets secondaires

- Somnolence, fatigue.
- Excitation, agitation (enfant), ataxie.
- Anomalie du champ visuel, vision trouble, diplopie, nystagmus.
- Céphalées, prise de poids, tremblement, œdème, étourdissements, paresthésies, troubles de la concentration et de la mémoire.
- Agitation, agressivité, nervosité, irritabilité, dépression, troubles de l'idéation, réaction paranoïde, hypomanie, manie, psychose.
- Nausées, douleur abdominale.
- Éruption.

### Surveillance

Examen du champ visuel.

## Éthosuximide

### Présentation

*Zarontin :* sirop à 250 mg/5 mL.

### Indications

Absences, crises mycologiques et atoniques.

### Principales propriétés

- Demi-vie de 30–60 h.
- État d'équilibre atteint en 7 jours.

### Posologie

- Enfant : 5–20 mL/j
- Adulte : 30 mL/jour en 2 prises.

### Contre-indications

- Allergie.
- Grossesse.
- Allaitement à éviter.

### Effets secondaires

- Anorexie, nausées, vomissements, douleurs épigastriques ou abdominales, amaigrissement.
- Allergies.
- Somnolence.
- Céphalées.

- Ataxie, vertiges.
- Excitation.
- Exacerbation des crises tonicocloniques/partielles associées.
- Leucopénie, agranulocytose, pancytopénie, anémie aplasique, éosinophilie.

### Surveillance

NFS

## Zonisamide

### Présentation

*Zonegran :* gélules à 25, 50 et 100 mg.

### Indications

- Épilepsie partielle ± généralisation secondaire.
- En association avec un autre traitement antiépileptique.

### Principales propriétés

- Demi-vie de 60 h.
- Famille des sulfamides.

### Posologie

- Adulte : 25 mg × 2/jour.
- Puis 1 semaine après : 100 mg/jour.
- Puis augmentation par paliers de 100 mg/semaine jusqu'à 300–500 mg/jour.
- À adapter selon la fonction rénale.

### Contre-indications

- Hypersensibilité au zonisamide, aux sulfamides.
- Grossesse et allaitement.
- ATCD de colique néphrétique.

### Effets secondaires

- Anorexie, nausées, diarrhée, amaigrissement.
- Allergies notamment cutanées.
- Hypohydrose et fièvre.
- Anxiété et dépression.
- Agitation, irritabilité, somnolence, amnésie, ataxie, diplopie, convulsion, vertiges, céphalée, hallucinations, confusion, troubles de l'attention et de l'élocution.

- Leucopénie, neutropénie, pancytopénie, anémie, thrombocytopénie.
- Hypokaliémie, pancréatite, hépatite…

# Lacosamide

### Présentation

*Vimpat :* comprimés à 50, 100, 150 et 200 mg. Sirop à 10 mg/mL.

### Indications

- Épilepsie partielle ± généralisation secondaire.
- En association avec un autre traitement antiépileptique.

### Posologie

- Adulte : 50 mg × 2/jour.
- Puis 1 semaine après : 100 mg × 2/jour.

Si besoin : augmentation par paliers de 100 mg/jour chaque semaine jusqu'à dose maximale 400 mg/jour.
À adapter selon la fonction rénale.

### Contre-indications

- Bloc auriculo-ventriculaire.
- Grossesse et allaitement.

### Effets secondaires

- Céphalée, vertiges.
- Dépression, confusion, insomnie, somnolence, diplopie.
- Nausées, vomissement, constipation, dyspepsie, sécheresse buccale.
- Éruption cutanée.

# Tiagabine

### Présentation

*Gabitril :* comprimés à 5, 10 et 15 mg.

### Indications

- Épilepsie partielle.
- En association avec un autre traitement antiépileptique.

### Principales propriétés

Activité GABAergique.

### Posologie

Dose initiale : 7,5–15 mg/j en 3 prises.

### Contre-indications

- Insuffisance hépatique grave.
- Grossesse et allaitement.

### Interactions médicamenteuses

Aucune.

### Effets secondaires

- Somnolence, vertiges.
- Diarrhée.
- Dépression, troubles du cours de la pensée, confusion.

## Rétigabine

### Présentation

*Trobalt :* comprimés à 50, 100, 200, 300 et 400 mg.

### Indications

- Épilepsie pharmaco-résistante partielle ± généralisation secondaire.
- En association avec un autre traitement antiépileptique.

### Principales propriétés

Ouverture des canaux potassiques.

### Posologie

- Dose initiale 100 mg × 3/jour pendant 1 semaine.
- Puis augmentation progressive jusqu'à une dose efficace de 600–1 200 mg/jour.

### Contre-indications

- Hypersensibilité à un de ses composants.
- Grossesse et allaitement.

### Interactions médicamenteuses

Digoxine.

### Effets secondaires

- Somnolence, vertiges, fatigue.
- Décoloration des yeux, des ongles, des lèvres ou de la peau.

- Augmentation de l'appétit, prise de poids, bouche sèche, vomissements, constipation.
- Dépression, troubles du cours de la pensée, confusion, amnésie, troubles psychiques, tremblements.
- Rétention urinaire, dysurie.

### Surveillance

Examen ophtalmologique avant le traitement et tous les 6 mois (modification pigmentation rétinienne).

## Pérampanel

### Présentation

*Fycompa :* comprimés à 2, 4, 6, 8, 10 et 12 mg.

### Indications

- Épilepsie pharmaco-résistante partielle ± généralisation secondaire.
- En association avec un autre traitement antiépileptique.

### Principales propriétés

Antagoniste non compétitif sélectif des récepteurs au glutamate de type AMPA.

### Posologie

Une prise/jour, dose initiale 2 mg/jour puis paliers de 2 mg/jour ; dose maximale : 12 mg/jour.

### Contre-indications

- Hypersensibilité à un de ses composants.
- Grossesse et allaitement : non recommandées.

### Interactions médicamenteuses

- Carbamazépine, phénytoïne, barbituriques, oxcarbazépine, topiramate, rufinamide.
- Contraception orale contenant des progestatifs si dose de pérampanel à 12 mg/jour.
- Rifampicine, kétoconazole.

### Effets secondaires

- Somnolence, vertiges, tremblements, ataxie.
- Prise de poids.
- Anxiété, troubles du sommeil, irritabilité.

# Clonazépam

## Présentation

*Rivotril :* comprimés à 2 mg, solution injectable IM/IV à 1 mg/1 mL, solution buvable à 0,25 % (1 goutte = 0,1 mg).

## Indications

Famille des benzodiazépines :
- épilepsie, état de mal épileptique ;
- crises d'angoisse aiguë, *delirium tremens* ;
- douleurs de désafférentation.

## Principales propriétés

- Formes IV et intrarectale : action rapide.
- Demi-vie de 32–38 h.

## Posologie

- IV/IM : 1–2 mg.
- *Per os :* 0,1 mg/kg/jour progressivement.

## Contre-indications

- Hypersensibilité au produit.
- Insuffisance respiratoire grave, syndrome d'apnées du sommeil.
- Insuffisance hépatique grave.
- Myasthénie.
- Précautions à prendre : grossesse (risque tératogène faible, détresse respiratoire du nouveau-né).

## Interactions médicamenteuses

Précautions avec cimétidine, inhibiteur de la pompe à protons, phénytoïne, diazépam.

## Effets secondaires

- Somnolence, troubles de la concentration, confusion, sensations ébrieuses, réactions paradoxales.
- Hypotonie.
- Syndrome de sevrage, tolérance, dépendance.
- Hypersécrétions bronchiques.

# Clobazam

## Présentation

*Urbanyl :* gélules à 5 mg, comprimés à 10 et 20 mg.

### Indications

Famille des benzodiazépines :
- épilepsie, état de mal épileptique ;
- crises d'angoisse aiguë, *delirium tremens* ;
- douleurs de désafférentation.

### Principales propriétés

- Formes IV et intrarectale : action rapide.
- Demi-vie de 32–38 h.

### Posologie

*Per os :* 5–10 mg × 3/jour en association avec le traitement de fond.

### Contre-indications

- Hypersensibilité au produit.
- Insuffisance respiratoire, syndrome d'apnées du sommeil.
- Myasthénie.
- Précautions à prendre : grossesse (risque tératogène faible, détresse respiratoire du nouveau-né).

### Interactions médicamenteuses

Précautions avec cimétidine, inhibiteur de la pompe à protons, phénytoïne, diazépam.

### Effets secondaires

- Somnolence, troubles de la concentration, confusion, sensations ébrieuses, réactions paradoxales.
- Hypotonie.
- Syndrome de sevrage, tolérance, dépendance.

## Diazépam

### Présentation

*Valium :* comprimés à 2, 5 et 10 mg, solution injectable IM/IV à 10 mg/2 mL, solution buvable (3 gouttes = 1 mg).

### Indications

Famille des benzodiazépines :
- prévention des convulsions fébriles chez l'enfant (solution buvable).
- traitement des convulsions chez l'enfant (voie intrarectale).
- manifestations anxieuses sévères et/ou invalidantes.
- prévention et traitement du *delirium tremens*.

### Principales propriétés

- Formes IV et intrarectale : action rapide.
- Demi-vie de 32–38 h.

### Posologie

- IV/IM : 10–20 mg.
- Intrarectale : 0,5 mg/kg chez l'enfant.
- *Per os :* 10–20 mg/jour progressivement.

### Contre-indications

- Hypersensibilité au produit.
- Insuffisance respiratoire, syndrome d'apnées du sommeil.
- Myasthénie.
- Précautions à prendre : grossesse (risque tératogène faible, détresse respiratoire du nouveau-né).

### Interactions médicamenteuses

Précautions avec cimétidine, inhibiteur de la pompe à protons, phénytoïne.

### Effets secondaires

- Somnolence, troubles de la concentration, confusion, sensations ébrieuses, réactions paradoxales.
- Hypotonie.
- Syndrome de sevrage, tolérance, dépendance.

# 357. Immunomodulateurs

Objectif : traitement de fond de la sclérose en plaques, réduire la fréquence de poussées sur le long terme, ralentir la progression de la maladie. Discussion médicale au cas par cas selon évolution, sévérité, fréquence des poussées. Les immunomodulateurs limitent les excès du système immunitaire et permettent donc d'atténuer l'attaque inflammatoire de la myéline.

## Interféron bêta

### Présentation et posologie

- *Betaferon* (IFNβ1b) : 8 MUI, en SC, 1 jour sur 2.
- *Avonex* (IFNβ1a) : 30 µg, en IM, 1 fois/semaine.
- *Rebif* (IFNβ1a) : 22 ou 44 µg, en SC, 3 fois/semaine.
- *Extavia* (IFNβ1b) : 8 MUI, en SC, 1 jour sur 2.

### Mécanismes d'action

### Indications

- SEP de forme rémittente.
- Syndrome cliniquement isolé (évènement démyélinisant inflammatoire).

### Précautions d'emploi

Médicaments d'exception : prescription par neurologue.

### Contre-indications

Dépression, épilepsie non contrôlées.

### Interactions médicamenteuses

### Effets secondaires

- Asthénie, syndrome pseudogrippal, syndrome dépressif.
- Réaction locale au point d'injection, surtout avec les formes SC.
- NFS : leucopénie.
- Augmentation des transaminases.

*Méga Guide Stages IFSI*

# Acétate de glatiramère

### Présentation et posologie

- *Copaxone* : solution injectable en SC, boite de 28 seringues préremplies de 1 mL (20 mg d'acétate de glatiramère/seringue), 1 injection/j
- Forme 40 mg × 3/semaine en SC (approuvée en janvier 2014 par la Food and Drug Administration [FDA]).

### Mécanismes d'action

Polypeptide de synthèse, présentant des similitudes avec la myéline. Induction et activation des lymphocytes T suppresseurs spécifiques dans le sang périphérique.
Indications
- SEP de forme rémittente.
- Syndrome cliniquement isolé (évènement démyélinisant inflammatoire).

### Précautions d'emploi

- Conservation des seringues au réfrigérateur entre +2 °C et +8 °C. en cas de nécessité, elles peuvent être conservées à température ambiante entre 15 °C et 25 °C pendant 1 mois maximum.
- La 1re injection doit être réalisée sous la surveillance d'un personnel de santé, pendant au moins 30 min.
- Médicaments d'exception : prescription par neurologue.

### Contre-indications

Aucune, hormis une hypersensibilité au principe actif/excipient.

### Interactions médicamenteuses

Mal connues.

### Effets secondaires

- Réaction locale au point d'injection : rougeur, douleur, induration, démangeaisons, œdème. Lipoatrophie, rares cas de nécrose.
- Dans les minutes suivant l'injection, peuvent survenir : vasodilatation (bouffée vasomotrice), oppression thoracique, dyspnée, palpitations ou tachycardie transitoires.
- Allergie.

# Diméthylfumarate

### Présentation et posologie

*Tecfidera :* 120 mg ou 240 mg, gélules gastro-résistantes, voie *per os*. Dose initiale de 120 mg × 2/jour puis augmentation à 240 mg × 2/jour.

### Mécanismes d'action

Mécanisme thérapeutique peu connu ; augmentation de l'expression des gènes antioxydants NRF2-dépendants. Propriétés anti-inflammatoires et immunomodulatrices.

### Indications

Sclérose en plaques de forme rémittente récurrente.

### Précautions d'emploi

- Prise au moment des repas pour améliorer la tolérance.
- Ne pas écraser, ouvrir, dissoudre, sucer ou mâcher la gélule.

### Contre-indications

Aucune, hormis une hypersensibilité au principe actif/excipient.

### Interactions médicamenteuses

Précautions à prendre avec immunosuppresseurs, contraception orale, médicaments néphrotoxiques, lithium, vaccins, dérivés de l'acide fumarique (traitement contre le psoriasis).

### Effets secondaires

- Bouffées congestives (flushs, prurit).
- Nausée, diarrhée, douleurs abdominales.
- Prurit, érythème, éruption cutanée.
- Lymphopénie, leucopénie (NFS avant traitement, 6 mois après puis tous les 6–12 mois).
- Modifications de la fonction rénale et hépatique (urémie, créatininémie, ASAT, ALAT avant traitement, 6 mois après puis tous les 6–12 mois).

## Tériflunomide

### Présentation et posologie

*Aubagio :* 14 mg, voie *per os*, 1 cp/jour.

### Mécanismes d'action

Métabolite actif du léflunomide (traitement de la polyarthrite rhumatoïde), inhibiteur sélectif et réversible d'une enzyme mitochondriale (dihydro-orotate déshydrogénase) clef dans la synthèse *de novo* des pyrimidines, limitant la prolifération des lymphocytes T et B activés.

### Indications

Sclérose en plaques de forme rémittente récurrente.

### Précautions d'emploi

- Avant et pendant le traitement : pression artérielle, NFS, ASAT, ALAT.
- Test de grossesse négatif avant le traitement.
- Test de dépistage de la tuberculose latente avant le traitement.
- Médicaments d'exception : prescription par neurologue.

### Contre-indications

- Hypersensibilité au principe actif/excipient.
- Insuffisance hépatique sévère.
- Immunodéficience.
- Insuffisance médullaire, anémie, leucopénie, neutropénie thrombopénie significative.
- Infection active non résolue.
- Insuffisance rénale sévère dialysée.
- Hypoprotéinémie sévère (syndrome néphrotique).
- Grossesse (tératogène), allaitement.

### Interactions médicamenteuses

- Tériflunomide (co-administration contre-indiquée).
- Antivitamines K.
- Immunosuppresseurs, vaccins vivants.
- Prudence avec les inducteurs enzymatiques (rifampicine, carbamazépine, phénobarbital, phénytoïne…).
- Prudence avec les antibiotiques pris au long cours.

### Effets secondaires

- Alopécie.
- Diarrhée, nausée, céphalée.
- Toxicité modérée hépatique et hématologique (bilan sang).
- Infections, grippe.
- Paresthésies, neuropathies périphériques.

# 358. Immunosuppresseurs

Objectif : traitement de fond de la sclérose en plaques, réduire la fréquence de poussées sur le long terme, ralentir la progression de la maladie. Discussion médicale au cas par cas selon évolution, sévérité, fréquence des poussées. Les immunosuppresseurs attaquent directement les cellules immunocompétentes. Ils sont ainsi plus agressifs que les immunomodulateurs. Ces produits sont réservés à des formes particulièrement actives de SEP.

## Natalizumab

### Présentation et posologie

*Tysabri* en perfusion IV sur 1 heure, 300 mg/4 semaines.

### Mécanismes d'action

Anticorps monoclonal : antagoniste des alpha4-intégrines (molécules d'adhésion sélective des lymphocytes sur la barrière hémato-encéphalique).

### Indications

- SEP très active, malgré un traitement par interféron ou acétate de glatiramère.
- SEP rémittente récurrente sévère d'évolution rapide.

### Précautions d'emploi

- Administration uniquement en milieu hospitalier, sous surveillance pendant et 1 heure après la perfusion.
- Réévaluer le risque/bénéfice de la poursuite du traitement après 6 mois.
- Médicaments d'exception : prescription par neurologue.

### Contre-indications

- Hypersensibilité au principe actif/excipient.
- Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP).

- Immunodépression, immunosuppresseurs.
- Interférons bêta, acétate de glatiramère.
- Cancers diagnostiqués en évolution, sauf carcinomes cutanés basocellulaires.
- Grossesse, allaitement.

### Interactions médicamenteuses

Immunosuppresseurs, immunomodulateurs, vaccins.

### Effets secondaires

- Réaction allergique.
- Fièvre, céphalée, fatigue, nausée, vomissement.
- Infection urinaire, infections opportunistes, LEMP (rare).
- Anticorps neutralisants persistants (diminution de l'efficacité thérapeutique et augmentation des réactions d'hypersensibilité).
- Risques potentiels : lymphomes ? Cancers ?

## Fingolimod

### Présentation et posologie

*Gilenya :* 0,5 mg, voie *per os*, 1 gél./jour.

### Mécanismes d'action

Analogue structural de la sphingosine naturelle et modulateur des récepteurs à la sphingosine 1-phosphate (S1P). Il bloque au niveau des ganglions lymphatiques les lymphocytes circulants, diminuant ainsi leur nombre en périphérie et leur passage vers le système nerveux central.

### Indications

SEP très active, rémittente-récurrente.

### Précautions d'emploi

- 1re administration en milieu hospitalier, selon un protocole de surveillance cardio-vasculaire.
- Vérifier l'immunité VZV avant traitement ; si absence d'immunité, vaccination recommandée avant l'initiation du traitement.
- Médicaments d'exception : prescription par neurologue.

### Contre-indications

- Immunodéficience.
- Insuffisance hépatique sévère.
- Cancers diagnostiqués en évolution, sauf carcinomes cutanés basocellulaires.
- Hypersensibilité au principe actif/excipient.
- Traitement déconseillé si : trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, bradycardie, syncopes à répétition, allongement QT, cardiopathie ischémique, AVC infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, HTA non contrôlée, apnées du sommeil sévère.
- Œdème maculaire.
- Grossesse, allaitement.

### Interactions médicamenteuses

- Médicaments bradycardisants : bétabloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants, digoxine, anticholinestérasiques, pilocarpine, anti-arythmiques.
- Immunosuppresseurs, immunomodulateurs, vaccins (vaccins vivants atténués contre-indiqués).
- Médicaments anticancéreux.

### Effets secondaires

- Bradycardie, allongement de l'intervalle QT (ECG).
- Infections, toux, réactivation des infections à VZV (le plus souvent cutané zona).
- Vision trouble, douleur oculaire, œdème maculaire (fond d'œil avant et 3–4 mois après le début du traitement).
- Modification de la fonction hépatique (surveillance ASAT/ALAT).
- Lymphopénie, leucopénie.
- Céphalée, vertiges, dépression.
- Eczéma, alopécie, prurit, risque de néoplasies cutanées malignes (examen dermatologique chez les patients à risque).

## Mitoxantrone

### Présentation et posologie

*Elsep:* solution à diluer pour perfusion de 2 mg/mL. Dose recommandée de 12 mg/m$^2$, sans dépasser 20 mg par perfusion, en 1 perfusion IV/mois pendant 6 mois. Dose maximale cumulée limitée à 72 mg/m$^2$, et dose totale cumulée de 120 mg.

### Mécanismes d'action

Agent immunosuppresseur non sélectif; antinéoplasique cytostatique avec une activité intercalante de l'ADN. Mécanisme d'action dans la SEP mal connu.

### Indications

- SEP rémittente récurrente très active, malgré un traitement par interféron ou acétate de glatiramère.
- SEP de forme secondairement progressive.

### Précautions d'emploi

- Administration en milieu hospitalier.
- Réévaluer le risque/bénéfice de la poursuite du traitement après la 3e perfusion.
- Surveillance cardiaque : échographie cardiaque avant traitement, 1 mois après la dernière perfusion et tous les ans pendant 5 ans après le traitement.
- Surveillance hématologique : NFS plaquettes avant chaque perfusion, au 10e jour après perfusion, 1 mois après la dernière perfusion et tous les 3 mois pendant 5 ans après le traitement. Si neutropénie ou thrombopénie, la perfusion sera différée jusqu'au retour aux valeurs antérieures.

### Contre-indications

- Hypersensibilité au principe actif/excipient.
- Administration antérieure de mitoxantrone ou anthracyclines.
- Cardiopathies.
- Myélodysplasies, hémopathies malignes, anomalies NFS.
- Grossesse, allaitement.
- Insuffisance hépatique.

### Interactions médicamenteuses

- Vaccin contre la fièvre jaune (association contre-indiquée : risque de maladie vaccinale généralisée mortelle).
- Immunosuppresseurs (ciclosporine, tacrolimus, sirolimus).

### Effets secondaires

- Toxicité hématologique (NFS), leucémie aiguë myéloïde.
- Toxicité cardiaque dose-cumulative (ECG, échographie cardiaque) :
  - aiguë : tachycardie ou arythmie;
  - chronique : diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche, asymptomatique ou conduisant à insuffisance cardiaque.

- Nausées, vomissement.
- Alopécie.
- Aménorrhée définitive.
- Immunosuppression.

# Alemtuzumab

### Présentation

- *Lemtrada :* 12 mg en perfusion IV sur 2 cycles :
  – 1er cycle : 12 mg/jour pendant 5 jours consécutifs ;
  – 2e cycle : 12 mg/jour pendant 3 jours consécutifs, 12 mois après le 1er cycle.

### Mécanismes d'action

Anticorps monoclonal contre la protéine CD52, présente sur les lymphocytes T et B, entraînant la disparition des lymphocytes T et B circulants. Cet effet est suivi d'une repopulation de lymphocytes permettant de rééquilibrer le système immunitaire et ainsi réduire l'activité de la SEP.

### Indications

SEP très active, rémittente-récurrente.

### Précautions d'emploi

- Administration en milieu hospitalier, surveillance (monitoring, traitement symptomatique) pendant et jusqu'à 2 heures après la perfusion.
- Prémédication par corticoïdes juste avant la perfusion pendant chacun des 3 premiers jours de chaque cycle de traitement.
- Prémédication par antihistaminiques et/ou antipyrétiques peut être aussi envisagée.
- Prophylaxie orale contre une infection par le virus de l'herpès dès le premier jour de chaque cycle de traitement, à poursuivre pendant 1 mois après la fin du traitement. Sérologie VZV à réaliser avant tout cycle de traitement pour les patients n'ayant pas d'ATCD de varicelle et vaccination avant traitement si sérologie négative.
- Médicaments d'exception : prescription par un neurologue.
- Plan de gestion de risque avec suivi spécifique et éducation thérapeutique ; surveillance biologique pendant les 48 mois après le dernier cycle de traitement.

### Contre-indications

- Immunodéficience VIH.
- Hypersensibilité au principe actif/excipient.
- Grossesse (contraception pendant le cycle de traitement et les 4 mois suivants), allaitement.

### Interactions médicamenteuses

- Immunosuppresseurs, immunomodulateurs, vaccins.
- Médicaments anticancéreux.

### Effets secondaires

- Nature auto-immune : purpura thrombopénique immunologique, cytopénie, troubles thyroïdiens, néphropathies (NFS plaquettes, créatininémie, examen microscopique des urines avant traitement puis tous les mois, TSH avant puis tous les 3 mois).
- Réactions liées à la perfusion (dès le début de la perfusion jusqu'à 24 h après) : réaction cutanée (rash), céphalée, fièvre, nausée.
- Infections, dont infections graves par le virus de varicelle-zona VZV.
- Risques potentiels de cancers.

# 359. Antispastiques

## Baclofène

### Présentation

*Liorésal :*
- comprimés à 10 mg;
- solution injectable (voie intrathécale) : ampoules de 0,05 mg/mL, 10 mg/5 mL, 10 mg/20 mL.

### Indications

Spasticité (SEP, affections médullaires ou cérébrales).

### Mécanismes d'action

- Analogue GABA.
- Demi-vie : 3–4 h.

### Posologie et surveillance

- *Per os :* 1/2 à 9 comprimés/jour en 3–4 prises progressivement.
- Voie intrathécale : sous surveillance médicale, protocole spécialisé.

### Contre-indications

- Hypersensibilité connue au baclofène.
- Enfant de moins de 6 ans, en raison de la forme pharmaceutique non adaptée avant cet âge.
- Porphyrie, 1er trimestre de la grossesse : déconseillé.

### Effets secondaires

- Somnolence, asthénie, vertiges, confusion, dépression respiratoire, hypotonie, dysphorie, dépression, céphalées, acouphènes, paresthésies, insomnies, tremblements, dysarthrie, troubles de l'accommodation.
- Abaissement du seuil épileptogène.
- Nausées, vomissements, constipation, diarrhée, anorexie, sécheresse buccale, dysgueusie.
- Hypotension, bradycardie.
- Aggravation d'une dysurie préexistante.

- Éruption cutanée, sueurs.
- Augmentation paradoxale de la spasticité chez certains patients.
- Modifications du bilan hépatique : augmentation des phosphatases alcalines et des transaminases.
- États confusionnels, psychotiques, maniaques ou paranoïdes, hallucinations, convulsions voire état de mal épileptique, dyskinésies lors de l'arrêt brutal du traitement.
- Dépression respiratoire lors de la coprescription de médicaments dépresseurs du SNC.

### Surveillance biologique

Transaminases si trouble hépatique.

## Dantrolène

### Présentation

*Dantrium :* gélules à 25 et 100 mg.

### Mécanismes d'action

Action directe sur les fibres musculaires striées.

### Indications

- Spasticité (SEP, affections médullaires ou cérébrales).
- Prévention de l'hyperthermie maligne peranesthésique.

### Posologie et surveillance

Progressivement : 100–200 mg/jour.

### Contre-indications

- Insuffisances hépatocellulaires graves.
- Myasthénie.
- Grossesse et allaitement déconseillés.

### Effets secondaires

- Somnolence, vertiges, asthénie, troubles confusionnels.
- Hépatotoxicité, gastralgie, nausées, vomissements, diarrhées.
- Possibilité d'incontinence par relâchement sphinctérien, coloration orangée des urines.
- Éruption cutanée acnéiforme.

### Surveillance biologique

Transaminases et bilirubine une fois par mois.

# 360. Immunoglobulines polyvalentes (gammaglobulines)



## Présentation

- *Tégéline :* 50 mg/mL pour perfusion.
- *Octagam :* 50 mg/mL, 100 mg/mL pour perfusion.
- *Gammagard :* 50 mg/mL pour perfusion.
- *Kiovig :* 100 mg/mL pour perfusion.
- *Sandoglobuline :* 120 mg/mL, ou 1, 3, 6 et 12 g poudre pour perfusion.
- *Privigen :* 100 mg/mL pour perfusion.

## Posologie

- 0,4 g/kg/jour pendant 5 jours en IVL.

## Mécanismes d'action

- Immunoglobulines polyvalentes d'origine humaine.
- « Modulation » des immunoglobulines des patients. Elles limitent la phase d'extension (durée, extension sensitivo-motrice) dans le syndrome de Guillain-Barré.

## Indications

- Syndrome de Guillain-Barré.
- Polyradiculonévrite chronique.

## Contre-indications

Hypersensibilité aux immunoglobulines homologues.

## Effets secondaires

- Élévation de la créatinine, insuffisance rénale aiguë.
- Réaction méningée aseptique.
- HTA.
- Frissons, hyperthermie, céphalée +++, nausée, vomissement.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Hypotension, choc anaphylactique.
- Risque (faible) de transmission d'agents infectieux.

## Surveillance biologique

- Groupe sanguin, RAI.
- Sérologie VHB, VHC, VIH.
- Urée, créatininémie.

# 361. Cataracte

## Définition et physiologie

Le cristallin est une des lentilles réfractives de l'œil. Il est physiologiquement transparent. Le cristallin joue un rôle essentiel dans l'accommodation. Cette dernière permet la mise au point de l'image rétinienne lors du passage de la vision de loin à la vision de près.
La cataracte est l'opacification du cristallin.

## Étiologie

- La cataracte sénile (ou liée à l'âge) +++ est la principale cause de cataracte (85%).
- Les cataractes peuvent être secondaires à :
  - un diabète;
  - une prise prolongée de corticoïdes;
  - un traumatisme oculaire avec et/ou un objet pénétrant.

## Diagnostic

### Terrain

Patient âgé le plus souvent ou patient jeune avec antécédent de traumatisme oculaire.

### Signes fonctionnels

- Une baisse de l'acuité visuelle (BAV). C'est la principale circonstance de découverte. La BAV est progressive, bilatérale et le plus souvent asymétrique. Cette baisse visuelle prédomine de loin et s'accompagne d'une sensation de brouillard ou de voile devant les yeux.
- Autres :
  - une photophobie par diffraction de la lumière sur les opacités cristalliniennes;
  - une diplopie monoculaire;
  - un « jaunissement » des images.

### Examen clinique

- L'examen à la lampe à fente fait le diagnostic positif de cataracte.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Le fond d'œil et la mesure de la tension oculaire sont indispensables lors de l'examen clinique initial afin d'éliminer les diagnostics différentiels d'une baisse d'acuité visuelle.

### Examens complémentaires

Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic. Ces examens sont indiqués dans le cadre des bilans préthérapeutiques (kératométrie et biométrie), pronostic (échographie oculaire en mode B) et étiologique.

- *Kératométrie* : elle mesure le rayon de courbure cornéen dont dépend la puissance de l'implant oculaire (ou cristallin artificiel). Elle est mesurée par un kératomètre automatique digitalisé.
- *Biométrie* : elle mesure la longueur axiale de l'œil à l'aide d'un biomètre non contact. C'est l'autre valeur indispensable pour calculer la puissance de l'implant oculaire.
- *Échographie oculaire en mode B* (bidimensionnel) : cet examen est indiqué en cas de cataracte totale afin de visualiser la rétine et ainsi évaluer le pronostic visuel du patient après l'opération de la cataracte.

## Évolution

Évolution progressive avec aggravation lente de la baisse d'acuité visuelle gênant le patient.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie est rarement trouvée (ex. : diabète…) mais serait alors à traiter (équilibration du diabète) avant de traiter la cataracte.

### Traitement de la cataracte

#### Indications

- Acuité visuelle de loin mesurée inférieure ou égale à 5/10$^{e}$.
- Gêne exprimée par le patient (éblouissement le soir pour les chauffeurs de taxi ou de cars).

#### Chirurgical

Le traitement curatif est uniquement chirurgical.
Il repose sur l'extraction du cristallin et la correction de l'aphakie (absence de cristallin).

- Extraction du cristallin se fait par :
  – phacoémulsification +++ : technique la plus employée et la plus sûre ;
  – autres : extraction extracapsulaire manuelle et extraction intracapsulaire pour les cataractes très évoluées.
- Correction de l'aphakie par :
  – implant oculaire +++ de chambre postérieure (en arrière de l'iris) le plus possible ou de chambre antérieure (en avant de l'iris) ;
  – autres : lentilles de contact, verres correcteurs.

## Surveillance

### Clinique

Récupération de l'acuité visuelle, absence de signes d'endophtalmie, tension oculaire normale.

### Dépistage des complications

- *Les complications infectieuses : l'endophtalmie aiguë*. C'est une complication rare (1 cas pour 3 000) mais majeure car elle engage le pronostic visuel. Elle doit être suspectée devant tout œil rouge, douloureux ou toute baisse brutale d'acuité visuelle. Le traitement est une urgence thérapeutique et repose sur une antibio-corticothérapie locale et générale débutée après les prélèvements bactériologiques.
- *L'œdème maculaire cystoïde (ou syndrome d'Irvine Gass)* qui correspond à une accumulation de liquide dans l'aire maculaire. Son existence limite la récupération visuelle et nécessite un traitement médical anti-inflammatoire.
- *Le décollement de rétine*. C'est une complication grave qui met en jeu le pronostic visuel. Il est favorisé par une complication peropératoire (rupture capsulaire postérieure) ou par le terrain du patient (patient myope ou vitrectomisé). Le traitement est chirurgical.
- *La cataracte secondaire ou opacification capsulaire postérieure*. Elle correspond à l'opacification secondaire de la capsule postérieure du cristallin dans laquelle avait été introduit l'implant en peropératoire. Elle se manifeste par une BAV progressive de loin et de près. Le traitement curatif consiste en l'ouverture de la capsule postérieure opacifiée, par un laser YAG.
- *Les complications cornéennes : œdème de cornée transitoire*.
- *Les complications iriennes (rares)* sont dominées par la hernie irienne dans l'incision cornéenne et nécessite une reprise chirurgicale.
- *Les complications tensionnelles* :

– l'hypotonie qui est le plus souvent liée à un défaut d'étanchéité de l'incision ;
– l'hypertonie oculaire est le plus souvent transitoire et peut être liée soit à la persistance de produits utilisés lors de la chirurgie soit à une endophtalmie aiguë.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé pour dépister un foyer infectieux).
- Vérification que le patient est à jeun depuis au moins 6 heures.
- Vérification de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de la température. Réalisation d'un bilan sanguin et d'une bandelette urinaire afin de dépister une infection urinaire.
- Récupérer les fiches d'information et de consentement avant l'intervention.
- Faire prendre une douche bétadinée le matin de l'intervention.

### *Le jour opératoire*

- Faire prendre une douche bétadinée le matin de l'intervention.
- Vérification dans le dossier que le calcul d'implant a été réalisé et que le patient a eu sa consultation d'anesthésie.
- Retirer les bijoux et les prothèses avant de descendre le patient au bloc opératoire.
- Dilater la pupille de l'œil à opérer par instillation de mydriatiques : *Mydriaticum* et *Néosynéphrine* 10 % 1 goutte toutes les 15 minutes durant l'heure qui précède l'heure de la chirurgie.
- Prémédication anxiolytique selon prescription médicale.

### *Après le bloc opératoire*

- Mesure des constantes hémodynamiques : pouls, pression artérielle.

- Soins oculaires par : lavage oculaire avec du sérum physiologique, instillation d'un collyre antibiotique et anti-inflammatoire stéroïdien dans l'œil opéré.
- Devant toute douleur oculaire ressentie par le patient, un examen ophtalmologique devra être effectué.
- Remise au patient de la carte de l'implant inséré dans l'œil.
- Prendre le rendez-vous opératoire à 1 semaine.
- Insister sur les signes d'appel d'une endophtalmie aiguë qui doivent faire consulter le patient en urgence : baisse brutale de l'acuité visuelle, douleurs oculaires et/ou rougeur oculaire.

***Ordonnance de sortie***

- Lavage oculaire le matin avec sérum physiologique ; ex. : *Dacudoses*.
- Collyre antibiotique et corticoïdes : 1 goutte 3 fois par jour pendant 1 mois ; ex : *Tobradex*.
- Collyre AINS : 1 goutte 3 fois par jour pendant 1 mois ; *Indocollyre*.
- Collyre mydriatique : 1 goutte par jour le soir pendant 7 jours ; ex. : *Mydriaticum*.
- Port d'une coque de protection la nuit pendant 7 jours.

# 362. Glaucome chronique

## Définition et physiologie

Le glaucome résulte :

- soit d'un dysfonctionnement du trabéculum (filtre de l'œil) +++ qui n'évacue plus assez d'humeur aqueuse et entraîne donc une hypertonie oculaire responsable d'une amputation du champ visuel par destruction des fibres visuelles;
- soit d'une ischémie du nerf optique responsable d'une destruction des fibres visuelles qui le constitue.

Le glaucome chronique est une neuropathie optique primitive.

## Étiologie

La forme idiopathique est la plus fréquente. Certains glaucomes peuvent être secondaires à un traumatisme oculaire, une prise médicamenteuse (corticoïde), une chirurgie oculaire (utilisation d'huile de silicone pour le traitement d'un décollement de la rétine et/ou mise en place d'un implant de chambre antérieure).

## Diagnostic

Triade = hypertonie oculaire + excavation papillaire pathologique + amputation du champ visuel.

### Terrain

Antécédent familial de glaucome chronique, existence de facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, tabagisme, diabète…), prise chronique de corticoïdes, patients mélanodermes.

### Signes fonctionnels

- Aucun le plus souvent, découverte fortuite lors d'une consultation d'ophtalmologie.
- À un stade avancé : baisse de l'acuité visuelle, amputation du champ visuel.

### Examen clinique

- Hypertonie oculaire +++. Typiquement >21 mmHg.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Excavation papillaire pathologique ++++. La papille (ou nerf optique) est constituée de la réunion de l'ensemble des fibres visuelles. L'excavation de la papille correspond à la zone centrale de papille dépourvue de fibres visuelles. En cas d'hypertonie, il existe une souffrance, puis une destruction de ces fibres visuelles ayant pour conséquence une augmentation de cette excavation papillaire.

### Examens complémentaires

- *Champ visuel* : peut être normal initialement et n'élimine pas le diagnostic. Le plus souvent : scotome (ou ressaut ou encoche) nasal, scotome arciforme de Bjerrum et scotomes paracentraux. L'atteinte de la région temporale est la plus tardive et traduit un glaucome avancé.
- *Analyseur de la tête du nerf optique* (HRT ou GDX ou OCT) : permet de quantifier la perte de fibres visuelles constitutives du nerf optique.
- *Pachymétrie* : permet de mesurer l'épaisseur cornéenne. En effet, une cornée physiologiquement trop épaisse ou trop fine peut entraîner respectivement une sur- ou sous-estimation de la mesure de la tension oculaire.
- *Biologie* : bilan facteur de risque cardiovasculaire (glycémie, cholestérolémie, triglycéridémie).

## Évolution

Évolution habituellement progressive avec destruction des fibres visuelles et donc amputation du champ visuel en l'absence de diagnostic ou de traitement.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie est rarement retrouvée, mais serait alors à traiter.

### Mesures générales

Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires.

### Médicaments

#### Les médicaments hypotonisants par voie locale (collyres)

Le traitement est un traitement local hypotonisant **à vie** dans les deux yeux.
Il existe deux principaux modes d'action : ceux qui diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse et ceux qui augmentent l'évacuation d'humeur aqueuse.

- Les collyres facilitant l'écoulement de l'humeur aqueuse :
  – les analogues de prostaglandine (*Xalatan*, *Travatan*) ;
  – les prostamides (*Lumigan*) ;
  – les alpha-2-adrénergiques (*Alphagan*) ;
  – les parasympathomimétiques (*Pilocarpine*).
- Les collyres diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse :
  – les β-bloquants (timolol, cartéolol) ;
  – les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (*Azopt* et *Trusopt*) ;
  – les alpha-2-adrénergique (*Alphagan*).

#### Les médicaments hypotonisants par voie générale

Réservés pour passer un cap d'hypertonie ou en cas de contre-indications à la chirurgie.
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique *Diamox*.

### Le traitement chirurgical

- Indications : échec (hypertonie persistante et/ou aggravation du champ visuel et/ou aggravation de l'excavation papillaire) du traitement médical ou contre-indications et/ou intolérances aux collyres.
- But : créer un site d'évacuation de l'humeur aqueuse en court-circuitant le filtre pathologique de l'œil : le trabéculum.
- Techniques : trabéculectomie avec iridectomie périphérique ou sclérectomie profonde.

## Surveillance

Clinique : tension oculaire qui doit se normaliser, excavation papillaire qui doit se stabiliser.
Champ visuel : pas d'apparition ou d'aggravation des scotomes.

# Conduite à tenir IDE

## *En cas de chirurgie programmée*

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé pour dépister un foyer infectieux).
- Vérification que le patient est à jeun depuis au moins 12 heures.

- Vérification de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de la température.
- Réalisation d'un bilan sanguin et d'une bandelette urinaire afin de dépister une infection urinaire.
- Récupérer les fiches d'information et de consentement avant l'intervention.
- Faire prendre une douche bétadinée le matin de l'intervention.

### *Le jour opératoire*

- Faire prendre une douche bétadinée le matin de l'intervention.
- Retirer les bijoux et les prothèses avant de descendre le patient au bloc opératoire.
- Habiller le patient avec une casaque, un bonnet et des surchaussures.
- Ne pas dilater la pupille.
- Prémédication anxiolytique selon prescription médicale.

### *Après le bloc opératoire*

- Mesure des constantes hémodynamiques : pouls, pression artérielle.
- Soins oculaires par :
  – lavage oculaire avec du sérum physiologique ;
  – instillation d'un collyre antibiotique et anti-inflammatoire stéroïdien dans l'œil opéré.
- Devant toute douleur oculaire ressentie par le patient, un examen ophtalmologique devra être effectué.
- Prendre le rendez-vous opératoire à 1 semaine.

# 363. Décollement de la rétine

## Définition et physiologie

La rétine capte les informations visuelles pour les transmettre au cerveau.
Le décollement de rétine (DR) correspond à un clivage rétinien situé entre l'épithélium pigmentaire et la rétine neurosensorielle. Le DR résulte d'une déchirure rétinienne le plus souvent.

## Étiologie

Idiopathique (le plus fréquent, lié à la présence d'une déhiscence rétinienne). Secondaires à un diabète, une tumeur oculaire, une inflammation oculaire.

## Diagnostic

### Terrain

Myopie +++. Pseudophaquie ou aphake. Des antécédents familiaux ou personnels de décollement de rétine. Des zones de fragilité rétinienne (trou rétinien, givre dense, palissade).

### Signes fonctionnels

- Myodésopsies. Mouches volantes mobiles avec les mouvements du globe oculaire.
- Phosphènes. Éclairs blancs lumineux et fixes.
- Baisse brutale d'acuité visuelle : voile noir ou amputation du champ visuel.

### Examen clinique

Avec un verre à 3 miroirs de Goldmann après dilatation pupillaire et anesthésie de contact. Confirme le décollement de rétine (rétine grisâtre et soulevée). Recherche les déhiscences rétiniennes. Examen de l'œil adelphe +++.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examens complémentaires

- *Échographie oculaire en mode B* : indiquée en cas d'examen impossible avec une rétine non visible (cataracte totale; hémorragie intravitréenne).
- *Bilan préopératoire.*

## Évolution et complications

- Aggravation progressive du soulèvement rétinien.
- Complications :
  – récidives;
  – malvoyance et cécité.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie est rarement trouvée (ex. : diabète) mais serait alors à traiter (équilibration du diabète et photocoagulation des zones rétiniennes ischémiques).

### Mesures générales

- Repos au lit.
- Positionnement du patient : limite la progression du décollement de rétine (ex. : en cas de DR inférieur on positionnera le patient demi-assis afin de cloisonner le liquide en inférieur en attendant la chirurgie).

### Traitement curatif chirurgical

- Créer une cicatrice autour des déhiscences : cryothérapie des déhiscences par voie externe ou laser par voie interne.
- Obturer les déhiscences par voie externe (indentation sclérale : cryoindentation) ou interne (tamponnement par du gaz ou de l'huile de silicone : vitrectomie).

### Traitement préventif

- Photocoagulation des zones de fragilité rétinienne (palissade et déhiscences rétiniennes).
- Explication au patient des symptômes d'alarme (myodésopsie/phosphène).

## Surveillance

Clinique : récupération de l'acuité visuelle, réapplication rétinienne au fond d'œil.

# Conduite à tenir IDE

## *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé pour dépister un foyer infectieux).
- Vérification que le patient est à jeun depuis au moins 12 heures.
- Vérification de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de la température.
- Réalisation d'un bilan sanguin et d'une bandelette urinaire afin de dépister une infection urinaire.
- Récupérer les fiches d'information et de consentement avant l'intervention.

## *Le jour opératoire*

- Faire prendre une douche bétadinée le matin de l'intervention.
- Retirer les bijoux et les prothèses avant de descendre le patient au bloc opératoire.
- Dilater la pupille de l'œil à opérer par instillation de mydriatiques : *Mydriaticum* et *Néosynéphrine* 10 % 1 goutte toutes les 15 minutes durant l'heure qui précède l'heure de la chirurgie.
- Prémédication anxiolytique selon prescription médicale.

## *Après le bloc opératoire*

- Mesure des constantes hémodynamiques : pouls, pression artérielle.
- Soins oculaires par :
  - lavage oculaire avec du sérum physiologique ;
  - instillation d'un collyre antibiotique et anti-inflammatoire stéroïdien dans l'œil opéré ;
- Devant toute douleur oculaire ressentie par le patient, un examen ophtalmologique devra être effectué.
- Prendre le rendez-vous opératoire à 1 semaine.

### *Ordonnance de sortie*

- Lavage oculaire le matin avec sérum physiologique ; ex : *Dacudoses*.
- Collyre antibiotique et corticoïdes : 1 goutte 3 fois par jour pendant 1 mois ; ex. : *Tobradex*.
- Collyre mydriatique : 1 goutte par jour le soir pendant 7 jours ; ex. : *Mydriaticum*.
- Port d'une coque de protection la nuit pendant 7 jours.
- Positionnement du patient en fonction du type de décollement de rétine.

# 364. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)

## Définition et physiologie

La rétine est vascularisée par 2 systèmes artériels :

- la choriocapillaire pour la rétine externe, seule vascularisation au niveau de la fovéola ;
- l'artère centrale de la rétine, branche de la carotide interne pour la rétine interne.

L'OACR est un infarctus de la rétine par occlusion d'une artère rétinienne.

## Étiologie

- Les thromboses artérielles : la maladie de Horton +++ (c'est l'urgence à éliminer), l'athérosclérose (principale cause d'OACR) liée aux maladies cardio-vasculaires, les artérites inflammatoires (liées au lupus érythémateux disséminé, panartérite noueuse, syphilis, l'herpès, la tuberculose…).
- Les embols artériels provenant soit d'une plaque d'athérome ulcérée au niveau de la carotide soit d'une cardiopathie emboligène (rétrécissement aortique calcifié, rétrécissement ou prolapsus mitral, trouble du rythme cardiaque).

## Diagnostic

### Terrain

Sujet âgé avec facteur de risque cardiovasculaire (tabagisme, diabète, HTA…).

### Signes fonctionnels

BAV brutale, unilatérale, complète et isolée.

### Examen clinique

Au fond d'œil œdème rétinien (aspect blanc laiteux) dans le territoire occlus, macula typiquement « rouge cerise », rétrécissement artériel diffus avec un courant granuleux visible dans l'artère.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examens complémentaires

#### Diagnostic

Angiographie à la fluorescéine. Confirme le diagnostic en montrant un allongement du temps artériel bras-rétine (normal à 12 secondes) et du temps artério-veineux, un aspect « d'arbre mort » du réseau artériel.

#### Étiologique

*Biologie*

- VS et CRP en urgence. Ces examens permettent d'éliminer une maladie de Horton qui impose la mise en route d'une corticothérapie systémique en urgence. Au moindre doute une biopsie de l'artère temporale sera programmée.
- NFS-plaquettes. Bilan hémostase. Glycémie à jeun. Bilan lipidique.

*Imagerie*

IRM cérébrale, ECG, échographie cardiaque transthoracique voire transœsophagienne, écho-doppler carotidien.

## Évolution et complications

Évolution habituellement décevante avec une récupération visuelle nulle.
Ces patients ont une plus grande morbidité cardio-vasculaire (AVC, infarctus du myocarde).
Complications : atrophie optique, glaucome néovasculaire.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie doit être systématiquement recherchée et traitée (ex. : corticothérapie en cas de suspicion de maladie de Horton).

### Mesures générales

- Prise en charge de tous les facteurs de risques cardio-vasculaires.
- Prise en charge de toute hypertonie oculaire.

### Médicaments

- Anticoagulant : indiqué en cas de pathologies cardiaques embolinogènes.
- Antiagrégant plaquettaire : indiqué en cas de pathologies athéromateuses.
- Corticothérapie : indiqué en cas de maladie de Horton.

### Surveillance

Clinique : acuité visuelle, tonus oculaire, disparition de l'œdème rétinien en une semaine…

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA) aux deux bras.

#### *Réalisation du bilan*

Selon prescription médicale écrite : biologique (marqueurs de l'inflammation VS CRP…) et radiologique (IRM, ETT…).

#### *Mise en route du traitement médicamenteux*

Traitements intraveineux ou *per os* (corticothérapie) : s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

#### *À distance*

- Vérifier l'absence d'allergie connue avant la réalisation de l'angiographie. En effet, l'angiographie consiste à injecter un colorant, la fluorescéine, qui peut entraîner des chocs anaphylactiques. Une prémédication, avec par exemple de l'*Atarax*, est alors recommandée.
- Récupérer la feuille d'information et de consentement avant l'angiographie.
- Dilater les yeux du patient avec du *Mydriaticum* et de la *Néosynéphrine* avant d'installer le patient devant l'angiographe.

# 365. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

## Définition et physiologie

L'OVCR est une obstruction du réseau veineux rétinien.

## Étiologie

Les étiologies vasculaires +++ (HTA, diabète, hyperlipidémie) dominent les causes. D'autres causes peuvent être incriminées : trouble de la coagulation, hyperviscosité sanguine comme le myélome, la polyglobulie…

## Diagnostic

### Terrain

Sujet âgé avec facteur de risque cardiovasculaire (diabète, HTA…), hypertonie oculaire.

### Signes fonctionnels

BAV brutale, unilatérale et isolée.

### Examen clinique

L'examen du fond d'œil montre une dilatation et tortuosité des veines dans les 4 quadrants de la rétine +++, hémorragies superficielles en flammèches dans les 4 quadrants, parfois œdème papillaire et/ou rétinien et nodules cotonneux.

### Formes cliniques

- *Ischémique* : forme la moins fréquente mais la plus grave; risque majeur de néovascularisation à partir des zones ischémiques de la rétine drainée par la veine occluse.
- *Œdémateuse* : forme la plus fréquente; risque majeur d'œdème maculaire.

### Examens complémentaires

#### Diagnostic

Angiographie à la fluorescéine :
- confirme le diagnostic en montrant un allongement du temps veineux estimé par le temps bras-rétine (>15 secondes) +++, dilatation veineuse, hémorragie rétinienne ;
- recherche des zones d'ischémie rétinienne pouvant se compliquer ultérieurement de néovascularisation.

#### Étiologique

*Biologie*

VS et CRP. NFS-plaquettes. Bilan hémostase. Glycémie à jeun. Bilan lipidique. Ionogramme sanguin, urée créatininémie. Bilan hépatique et électrophorèse des protéines plasmatiques.

*Imagerie*

ECG, échographie cardiaque transthoracique, écho-doppler carotidien.

## Évolution et complications

Évolution habituellement décevante avec une récupération visuelle nulle.
Complications : néovascularisation +++ pouvant se compliquer de glaucome néovasculaire, d'hémorragie intravitréenne et/ou de décollement de la rétine ; œdème maculaire.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie doit être systématiquement recherchée et traitée.

### Mesures générales

- Prise en charge de tous les facteurs de risques cardiovasculaires.
- Prise en charge de toute hypertonie oculaire.

### Médicaments

Anticoagulant : indiqué en cas de trouble de la coagulation.

### Laser

Il est indiqué pour prévenir la néovascularisation.
Il consiste à détruire au laser Argon les zones ischémiques rétiniennes retrouvées sur l'angiographie.

Il est réalisé en ambulatoire après dilatation pupillaire et instillation d'un anesthésique de contact.

### Surveillance

Clinique : acuité visuelle, tonus oculaire, disparition des hémorragies.
Paraclinique : angiographie à 3 mois pour dépister des zones ischémiques rétiniennes qui pourrait se compliquer d'une néovascularisation.

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques et respiratoires).

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA) aux deux bras.

#### *Réalisation du bilan*

Selon prescription médicale écrite : biologique (marqueurs de l'inflammation VS CRP…) et radiologique (RP, ETT…).

#### *Mise en route du traitement médicamenteux*

S'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement

### *À distance*

- Vérifier l'absence d'allergie connue avant la réalisation de l'angiographie. En effet, l'angiographie consiste à injecter un colorant, la fluorescéine, qui peut entraîner des chocs anaphylactiques. Une prémédication, avec par exemple de l'*Atarax*, est alors recommandée.
- Récupérer la feuille d'information et de consentement avant l'angiographie.
- Dilater les yeux du patient avec du *Mydriaticum* et de la *Néosynéphrine* avant d'installer le patient devant l'angiographe.

# 366. Strabisme

## Définition et physiologie

La motilité oculaire dépend des muscles oculomoteurs. Il existe un équilibre entre les muscles agonistes et antagonistes des yeux ce qui permet d'avoir un parallélisme oculaire.
Le strabisme est une déviation de l'axe visuel de l'œil par rapport à son axe normal.

## Étiologie

Les strabismes convergents : congénital +++, accommodatif (lié à une hypermétropie).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Baisse d'acuité visuelle du côté dévié en vision monoculaire.

### Examen clinique

- Étude de la réfraction sous cycloplégique pour dépister les troubles réfractifs et une amblyopie patente.
- Mesure de l'acuité visuelle œil par œil ++++ car en vision binoculaire l'acuité est souvent normale car le patient compense son amblyopie par l'œil sain qui a souvent une acuité visuelle normale.
- Test à l'écran qui permet d'affirmer et de caractériser le strabisme : sens, caractère unilatéral ou bilatéral, angle de déviation (qui sera mesuré à l'aide de prismes).
- Étude de la motilité oculaire qui permet d'éliminer une paralysie oculomotrice.
- Étude de la vision binoculaire par un test de Wirt et/ou de Worth et/ou de Lang.

Cet examen ophtalmologique et général (neurologique +++) permet d'éliminer une étiologie organique responsable d'un strabisme secondaire.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Formes cliniques

- *Strabisme convergent* : ésotropie. L'œil strabique est dévié en dedans.
- *Strabisme divergent* : exotropie. L'œil strabique est dévié en dehors.
- *Hypertropie* : l'œil strabique est dévié en haut.
- *Hypotropie* : l'œil strabique est dévié en bas.

### Examens complémentaires

- *Bilan orthoptique* : il permet de caractériser le strabisme en précisant les muscles oculomoteurs atteints.
- *IRM cérébrale* : elle est indiquée devant tout strabisme atypique ou accompagné de signes neurologiques (nausées, vomissements, troubles de la conscience). Elle permettra d'éliminer un strabisme secondaire à une tumeur cérébrale.

## Évolution et complications

Amblyopie +++ : c'est la principale complication, elle est liée à une neutralisation par le cerveau de l'œil dévié. En effet, l'œil strabique envoie au cerveau une image aberrante que celui-ci va éliminer.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie est rarement trouvée mais serait alors à traiter.

### Traitement du strabisme

#### Correction des troubles réfractifs

- Elle est systématique.
- La correction est prescrite en fonction du trouble réfractif obtenu sous cycloplégique. En effet, la cycloplégie permet d'éliminer les phénomènes accommodatifs présents chez les enfants et perturbant la réfraction.

#### Prévention de l'amblyopie

Elle consiste à occlure l'œil dominant (c'est-à-dire celui non strabique) afin de forcer le cerveau à utiliser l'œil strabique.
Elle repose sur une occlusion de l'œil sain par des caches mis directement sur la peau sous les lunettes.

#### Traitement chirurgical

- Il est indiqué après guérison ou stabilisation de l'amblyopie.

- Ce traitement est esthétique et vise à rétablir le parallélisme des axes visuels en affaiblissant ou en renforçant les muscles responsables du strabisme.

## Surveillance

- Clinique : acuité visuelle de loin et de près en vision monoculaire +++ pour éliminer une amblyopie, vision binoculaire, angle de déviation avec et sans lunettes.
- Bilan orthoptique.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, antécédent de strabisme)

### *Recherche de signes de gravité*

Amblyopie.

### *En cas d'absence de signes de gravité*

- Instiller le cycloplégique, *Skiacol* 1 goutte dans les deux yeux du patient une heure avant l'heure du rendez-vous puis toutes les 15 minutes jusqu'à la consultation.
- Vérifier l'absence de contre-indication à l'instillation de *Skiacol* : convulsions et pathologies neurologiques.

# 367. Chalazion

## Définition et physiologie

Inflammation des glandes de Meibomius situées dans les paupières.

## Diagnostic

### Terrain

Blépharite/diabétique.

### Signes fonctionnels

Douleur localisée à la tuméfaction palpébrale.

### Examen clinique

Tuméfaction :
- inflammatoire (en phase aiguë) : tuméfaction chaude rouge ;
- ou kystique (en phase chronique) : tuméfaction froide et indurée.

### Examens complémentaires

Bilan hémostase préopératoire : TP/TCA/Plaquettes/Temps de saignement.

## Évolution et complications

- Récidive.
- Extériorisation avec fistulisation à la peau et résolution spontanée.
- Surinfection.
- Enkystement.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement médical

- En phase aiguë : application d'une pommade anti-inflammatoire et antibiotique : *Sterdex*, 1 application matin et soir pendant 10 jours après élimination d'un herpès oculaire.

### Traitement chirurgical

- Il est indiqué en cas de chalazion kystique ou de chalazion aigu résistant à un traitement médical bien observé.
- Incision de la glande au bloc opératoire sous anesthésie de contact.

### Traitement préventif

Hygiène palpébrale :
- application sur les paupières d'une compresse imbibée d'eau tiède pendant 5 minutes, matin et soir ;
- puis, masser à l'aide de l'index et du pouce, les paupières pour évacuer le contenu des glandes Meibomius.

## Surveillance

Clinique : disparition de la tuméfaction palpébrale.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Récupérer les fiches d'information et de consentement avant l'intervention.

### *Le jour opératoire*

- Désinfection cutanée à la *Bétadine* ophtalmique.
- Installation du patient sur la table opératoire.

### *Après le bloc opératoire*

Soins oculaires par :
- lavage oculaire avec du sérum physiologique ;
- instillation d'une pommade antibiotique et anti-inflammatoire stéroïdien dans l'œil opéré *Sterdex* matin et soir pendant 15 jours.

# 368. Ectropion

## Définition et physiologie

L'ectropion est une éversion du bord libre de la paupière inférieure.

## Étiologie

L'étiologie sénile +++ est la plus fréquente.
Les autres causes sont paralytiques (comme la paralysie faciale), cicatricielles (suite à un traumatisme palpébral, des brûlures oculaires, des dermatoses cutanées…) et congénitales.

## Diagnostic

### Terrain

Sujet âgé.

### Signes fonctionnels

Épiphora ; conjonctivite récidivante (sensation de corps étranger, rougeur, picotement et brûlure oculaire) par surexposition du globe oculaire ; kératite d'exposition ; gêne esthétique.

### Examen

Il étudie les laxités verticales et horizontales des paupières. Il recherche une kératite.

### Examens complémentaires

Photographies du patient afin de juger du résultat post-opératoire.

## Évolution et complications

- Évolution : aggravation progressive de l'ectropion.
- Complications :
  - récidives ;
  - kératite : située le plus souvent en inférieure ;
  - kératinisation du point lacrymal.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie est rarement trouvée, mais serait alors à traiter.

### Traitement des ectropions

#### Médicaments

Indiqués en cas de kératite associée.
Substituts lacrymaux, cicatrisant cornéen (pommade vitamine A et *Euronac*) et antiseptique collyre.

#### Chirurgie

C'est le seul traitement curatif : canthopexie externe avec réinsertion des rétracteurs palpébraux et reperméabilisation du méat lacrymal.

### Ordonnance de sortie

- Lavage oculaire le matin avec sérum physiologique ; ex. : *Dacudoses*.
- Collyre antibiotique et corticoïdes : 1 goutte 3 fois par jour pendant 1 mois ; ex. : *Tobradex*.
- Pommade à la vitamine A : 1 application 3 fois par jour pendant 15 jours.
- Port d'une coque de protection la nuit pendant 7 jours.

# 369. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

## Définition et physiologie

La macula est composée de photorécepteurs qui analysent les informations visuelles. Ces photorécepteurs sont renouvelés en permanence et les déchets sont éliminés.
La DMLA se caractérise soit par une accumulation des produits de dégradation des photorécepteurs (drusen) soit par une atrophie de l'épithélium pigmentaire.

## Étiologie

- L'âge +++ est la principale étiologie.
- Pathologies cardiovasculaires : HTA, tabagisme, hypercholestérolémie.

## Diagnostic

### Terrain

Sujet âgé avec facteur de risque cardiovasculaire (HTA, tabagisme, hypercholestérolémie…).

### Formes cliniques

- Forme sèche qui comprend les drusen miliaires et séreux et l'atrophie de l'épithélium pigmentaire.
- Forme humide qui comprend les néovaisseaux choroïdiens qui font toute la gravité de cette pathologie car mettent en jeu le pronostic fonctionnel. C'est la principale complication de la DMLA.

### Signes fonctionnels

- *Dans la forme sèche* : découverte fortuite voire diminution de l'adaptation à l'obscurité.
- *Dans la forme humide* : baisse brutale et unilatérale de la vision, métamorphopsie (ondulation des lignes ou des images) et scotome (point noir) central fixe.

### Examen clinique

Examen du fond d'œil :
- *forme sèche* : drusen (lésion jaunâtre sous rétinienne arrondie dans l'aire maculaire) et atrophie de l'épithélium pigmentaire ;
- *forme humide* : décollement séreux rétinien, hémorragies rétiniennes et exsudats rétiniens.

### Examens complémentaires

- *Angiographie* : confirme le diagnostic et recherche les complications néovasculaires en montrant (hyperfluorescence avec diffusion du produit de contraste) et en localisant directement les néovaisseaux choroïdiens. La localisation des néovaisseaux (principalement extrafovéolaire et rétrofovéolaire) est indispensable car elle guide le choix thérapeutique.
- *Tomographie en cohérence optique* (OCT) : examen de dépistage et de diagnostic en montrant l'atrophie de l'épithélium pigmentaire et des signes indirects de néovascularisation choroïdienne (présence d'un décollement intrarétinien).
- *Biologie* : recherche d'une hypercholestérolémie, d'un diabète.

## Évolution et complications

- Dans 80 % des cas, la DMLA reste sèche avec la possibilité de coexistence et/ou de passage de la forme drusenoïde et de la forme atrophique.
- Dans 20 % des cas la DMLA peut se compliquer d'une néovascularisation choroïdienne +++.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire est systématique pour toutes les formes cliniques de DMLA.

### Traitement des DMLA sèches

#### Mesures générales

- Explications au patient des symptômes d'alarme = ceux de la forme humide.
- Autosurveillance par le patient en observant une grille d'AMSLER remise par son ophtalmologiste et permettant de dépister des métamorphopsies précocement.
- Surveillance ophtalmologique deux fois par an.

### Médicaments

Ils associent vitamines, antioxydants et pigments maculaires (zéaxanthine et DHA) par exemple : *Préservision3*, *Nutrof total*.
Ces médicaments ralentissent dans certains cas l'évolution de la DMLA.

### Traitement des DMLA humides ou compliquées ou néovasculaires

- *Médicaments anti-VEGF* (*vascular endothelial growth factor*). Le VEGF est un médiateur impliqué dans la genèse de la néovascularisation choroïdienne. Ces médicaments s'injectent directement dans l'œil par injection intravitréenne. Ces injections, réalisées au bloc opératoire, exposent principalement aux risques d'endophtalmie, de décollement de la rétine et d'hypertonie oculaire.
- *Laser* :
  – non sélectif, laser argon réservé aux néovaisseaux extrafovéolaires. Il détruit toute l'épaisseur rétinienne traitée et rend ainsi cette partie de la rétine non fonctionnelle ;
  – sélectif, photothérapie dynamique (PDT) réservée aux néovaisseaux rétrofovéolaires. En effet, la réalisation d'un laser non sélectif sur la zone fovéolaire où se trouve le néovaisseau dans ce cas, induirait une destruction du néovaisseau mais également de la zone centrale de la macula utile pour la vision du patient. Cette PDT consiste à injecter un colorant au pli du coude qui va aller se fixer sélectivement sur la paroi des néovaisseaux. Ce colorant, activé par un laser spécial, entraînera une destruction du néovaisseau uniquement.
- *Rééducation basse vision* : elle consiste à l'aide d'orthoptiste à déplacer le point de fixation physiologique du patient (la macula) qui a été altéré par cette pathologie.

## Surveillance

### Clinique

- *Forme sèche* : absence d'apparition de signes de néovascularisation.
- *Forme humide* : récupération de l'acuité visuelle, disparition des hémorragies, des exsudats et du décollement séreux au fond d'œil.

### Examens complémentaires

- *Forme sèche* : aucun en l'absence de signes de gravité fonctionnels ou cliniques au fond d'œil.
- *Forme humide* ou doute sur l'apparition d'une néovascularisation d'une forme sèche : angiographie et OCT.

## Conduite à tenir IDE

### *En cas de DMLA sèche*

**Accueil du patient**

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise de médicaments).
- Vérifier l'absence d'allergie connue avant la réalisation de l'angiographie. En effet, l'angiographie consiste à injecter un colorant, la fluorescéine, qui peut entraîner des chocs anaphylactiques. Une prémédication, avec par exemple de l'*Atarax*, est alors recommandée.
- Récupérer la feuille d'information et de consentement avant l'angiographie.
- Dilater les yeux du patient avec du *Mydriaticum* et de la *Néosynéphrine* avant d'installer le patient devant l'angiographe.

### *En cas de DMLA humide*

- Si un laser sélectif, photothérapie dynamique, est prévu :
  – mise en place d'une voie veineuse périphérique;
  – injection lente du colorant sous surveillance clinique du patient : état cutané, sudation, pâleur, pouls (dépister un choc);
  – après la réalisation du laser remise au patient d'une paire de lunettes solaire car le produit injecté est un photosensibilisant qui ne doit pas être suractivé par la lumière;
  – explications au patient des effets secondaires les plus fréquents.
- Si une injection d'anti-VEGF est programmée :
  – habillage du patient avec une casaque, des surchaussures et un bonnet;
  – installation du patient sur un brancard;
  – instillation d'un anesthésique de contact type tétracaïne;
  – désinfection cutanée oculaire avec de la *Bétadine* ophtalmique en l'absence d'allergie;
  – après l'injection intravitréenne du médicament, mise en place d'un pansement oculaire.

### *Ordonnance de sortie après injection d'anti-VEGF*

- Lavage oculaire le matin avec sérum physiologique ; ex. : *Dacudoses* pendant 3 jours.
- Collyre antibiotique : *Azyter* 1 goutte 2 fois par jour pendant 3 jours.
- Larmes artificielles : *Celluvisc* 1 goutte 3 fois par jour pendant 3 jours.

# 370. Uvéites

## Définition et physiologie

L'uvée est une membrane de l'œil vascularisée par le système ciliaire. On distingue l'uvée antérieure (composée de l'iris et du corps ciliaire) et l'uvée postérieure (composée de la choroïde).
Une uvéite est une inflammation de l'uvée antérieure et/ou postérieure.

## Étiologie

- *Infectieuse* virale (principaux virus : herpès +++, zona +++, CMV, HIV), bactériennes (syphilis +++, tuberculose +++, maladie de Lyme), parasitaires (toxoplasmose +++, toxocarose), mycosiques (candidose, mucormycose).
- *Inflammatoire* : spondylarthropathie (comprenant la spondylarthrite ankylosante, le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique), maladie de Still ou arthrite juvénile, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, sarcoïdose, maladie de Behçet (aphtose bucco-génitale et uvéite antérieure à hypopion).
- *Tumorale* : lymphome oculaire à rechercher systématiquement devant une uvéite du sujet âgé +++.
- *Oculaire* : corps étranger oculaire, maladie de Fuchs, ophtalmie sympathique.
- *Idiopathique* : 30 % des uvéites.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- *D'une uvéite antérieure* : rougeur oculaire, douleur oculaire, baisse d'acuité visuelle variable en fonction du siège de l'atteinte oculaire.
- *D'une uvéite postérieure* : myodésopsies, baisse de l'acuité visuelle et scotome.

### Examen clinique

- *À la lampe à fente* : rougeur oculaire, cercle périkératique, précipités rétrodescémétiques (liés à la sédimentation des cellules inflammatoires

présentes en chambre antérieure), effet Tyndall (correspondant à la circulation des cellules inflammatoires) de chambre antérieure et synéchies iridocristalliniennes (correspondant à une adhérence entre la face postérieure de l'iris et la face antérieure du cristallin).
- *Au fond d'œil* (surtout en cas d'uvéite postérieure) : hyalite (correspondant à la présence de cellules inflammatoires dans le vitré), vascularite (inflammation vasculaire se traduisant par un engainement blanchâtre), œdème maculaire cystoïde et foyer infectieux choriorétinien.

### Examens complémentaires

Ils sont guidés par l'interrogatoire et l'examen oculaire. En l'absence d'orientation étiologique, on prescrit systématiquement devant une uvéite antérieure :
- typage HLA-B27 ;
- sérologie syphilis (TPHA et VDRL) ;
- Intradermoréaction (IDR) à la tuberculine pour rechercher une tuberculose ;
- radiographie pulmonaire (tuberculose) et des sacro-iliaques (spondylarthrite ankylosante) ;
- dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, une calcémie, une phosphorémie et une calciurie (sarcoïdose).

## Évolution et complications

- Évolution habituellement simple avec disparition des symptômes (douleurs, rougeur, récupération de l'acuité visuelle) et des signes fonctionnels (disparition des précipités rétrodescémétiques et de l'effet Tyndall) sous traitement.
- Complications :
  - récidive ;
  - cataracte liée soit à l'utilisation répétée de corticoïdes locaux soit à l'inflammation intraoculaire ;
  - glaucome secondaire à une corticothérapie locale prolongée ou à un blocage pupillaire par la présence de synéchies iridocristalliniennes ;
  - cicatrices atrophiques choriorétiniennes (si foyer rétinien causal) pouvant laisser des séquelles visuelles graves en cas de localisation au pôle postérieur.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie est systématiquement recherchée et traitée.

### Médicaments

- Anti-inflammatoires stéroïdiens locaux :
  - luttent contre l'inflammation oculaire ;
  - en urgence en l'absence d'herpès étiologique (dans ce cas la corticothérapie sera instaurée 48 heures après la mise en route du traitement antiviral antiherpétique) ;
  - molécules employées : corticoïdes ;
  - posologie forte d'emblée puis diminution progressive à adapter à l'évolution clinique.

*Remarque* : une corticothérapie générale et parfois des immunosuppresseurs seront associés à la corticothérapie locale en cas d'uvéite grave (maladie causale, inflammation résistante à la corticothérapie locale, hyalite dense).

- Mydriatiques :
  - effet antalgique et lutte contre la formation de synéchies iridocristalliniennes ;
  - molécules employées : atropine 1 %, *Mydriaticum*.

## Surveillance

Clinique : disparition des douleurs, de la rougeur, de l'effet Tyndall, des synéchies iridocristalliniennes…

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé).
- Faire le bilan du patient selon prescription médicale.
- Instillation des collyres selon prescription médicale.

# 371. Conjonctivite

## Définition et physiologie

Inflammation de la conjonctive, membrane externe de l'œil.

## Étiologie

- Bactérienne :
  - germes : staphylocoque, streptocoque, *Hæmophilus*… ;
  - atteinte unilatérale le plus souvent initialement.
- Virale (adénovirus) :
  - contexte épidémique ;
  - atteinte bilatérale le plus souvent ;
  - existence d'une adénopathie prétragienne.
- Allergique :
  - terrain atopique ;
  - prurit et chémosis (œdème conjonctival) dominent le tableau clinique.

## Diagnostic

### Terrain

Contexte viral avec contage, allergique, porteur de lentilles.

### Signes fonctionnels

- Sensation de corps étranger oculaire ou de sable.
- Larmoiement.
- Prurit.
- Œil collé le matin avec des sécrétions.

### Examen clinique

- Acuité visuelle conservée.
- Œil indolore.
- À la lampe à fente : rougeur conjonctivale, sécrétions claires ou purulentes, follicules et papilles sous les paupières.

### Examens complémentaires

Aucun n'est utile au diagnostic. Les examens complémentaires sont indiqués pour le bilan étiologique. Le bilan allergique comprend NFS (éosinophile), dosage des IgE sanguin et dans les larmes.

## Évolution et complications

- Évolution habituellement simple avec disparition des symptômes en une semaine.
- Complications : kératites, récidive.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie est recherchée (ex. : porteur de lentilles) et serait alors à traiter (envoi de la lentille en analyse pour identifier le germe).

### Mesures générales

- Lavage des yeux avec du sérum physiologique.
- Éviction scolaire.
- Hygiène oculaire : utilisation de gants et de serviettes de toilette personnelles.

### Médicaments

- Antibiotiques locaux :
  - indiqués en cas de surinfection bactérienne ou de conjonctivite bactérienne;
  - à large spectre;
  - molécules employées : aminosides *Tobrex*, fluoroquinolone *Ciloxan*.
- Antiallergiques locaux :
  - indiqués en cas de conjonctivite allergique;
  - luttent contre la libération d'histamine et la dégranulation mastocytaire;
  - molécules employées : antihistaminique *Levophta* et *Opatanol,* antidégranulants mastocytaires *Cromabak*, *Cromédil*.
- Antiseptiques locaux :
  - indiqués en cas de conjonctivite virale ou allergique;
  - molécules employées : *Vitabact*.
- Corticoïdes locaux :
  - indiqués en cas de conjonctivite virale ou allergique sévère;
  - molécules employées : *Vexol*, *Dexafree*.

## Surveillance

Clinique : disparition de la rougeur, de la symptomatologie initiale, des sécrétions.

# 372. Kératite

## Définition et physiologie

Inflammation de la cornée.

## Étiologie

- Les causes infectieuses +++ sont les plus graves :
  - virales : adénovirus (contexte épidémique +++, présence d'opacités sous épithéliales), herpès +++ (présence d'ulcérations typiquement dendritiques ou « en carte de géographie ») ;
  - bactériennes, parasitaires et mycosiques.
- Les autres causes : le syndrome sec oculaire, les pathologies palpébrales (malocclusion palpébrale, entropion, ectropion, trichiasis), les kératites iatrogéniques par instillation chronique de collyres.

## Diagnostic

### Terrain

Contexte de traumatisme, de chirurgie, de conjonctivite, porteur de lentilles, sécheresse oculaire.

### Signes fonctionnels

- Douleur oculaire +++ majorée à la fermeture des paupières.
- Baisse brutale de l'acuité visuelle, rougeur oculaire, photophobie, larmoiement.

### Examen clinique

À la lampe à fente :

- *test à la fluorescéine positif* +++. Il permet de confirmer le diagnostic en montrant une érosion et/ou une ulcération cornéenne et permet parfois d'orienter l'étiologie (dendrite en cas de d'herpès oculaire) ;
- blépharospasme (contracture musculaire palpébrale), cercle périkératique (rougeur oculaire située autour du limbe par dilation des vaisseaux).

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examens complémentaires

Les examens bactériologiques permettent d'identifier le germe.

- *Grattage cornéen* +++. Il est indiqué en cas de doute diagnostique, de complications (par ex. abcès cornéen) ou de résistance à un traitement probabiliste. Il est réalisé à la lampe à fente sous anesthésie de contact. Les prélèvements sont envoyés en analyse bactériologique, virologique et/ou mycologique en fonction du contexte clinique.

## Évolution et complications

- Évolution favorable sous traitement adapté.
- Complications : abcès cornéen, opacités cornéennes séquellaires pouvant induire une baisse d'acuité visuelle si elles sont situées dans l'axe visuel, récidive.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie doit systématiquement être recherchée (herpès oculaire) et traitée (aciclovir par voie locale ou générale).

### Médicaments par voie locale

- *Collyres antiseptiques* :
  - luttent contre la surinfection ;
  - molécules employées : *Vitabact* 1 goutte 3 fois par jour pendant une semaine.
- *Cicatrisants* :
  - permettent la réépithélisation cornéenne ;
  - molécules employées : pommade *Vitamine A,* 1 application matin et soir dans l'œil concerné pendant 3 jours.

### En fonction du contexte

- *En cas d'herpès suspecté* : aciclovir pommade, 1 application 5 fois par jour pendant une semaine.
- *En cas de sécheresse oculaire* : collyres mouillants, par exemple *Lacrifluid unidose, Celluvisc, Larmabak…*
- *En cas d'allergie* : antihistaminique (*Opatanol*) et antidégranulant mastocytaire (*Cromédil, Cromoptic, Cromabak…*).

## Surveillance

Clinique : disparition de la douleur, de la rougeur oculaire, de la photophobie et du blépharospasme, acuité visuelle.

# 373. Endophtalmie

## Définition et physiologie

Inflammation pouvant toucher toutes les structures oculaires.

## Diagnostic

### Terrain

Contexte de chirurgie oculaire (principalement après une chirurgie de la cataracte mais toutes les interventions oculaires sont potentiellement pourvoyeuses d'endophtalmie), de corps étranger oculaire ou de septicémie (endocardite).

### Signes fonctionnels

- Douleur oculaire +++.
- Baisse brutale de l'acuité visuelle +++.
- Rougeur oculaire.

### Examen clinique

- *À la lampe à fente* : effet Tyndall, fibrine en chambre antérieure, hypopion, synéchie iridocristallinienne.
- *Au fond d'œil* : hyalite dense empêchant l'accès au fond d'œil.

### Examens complémentaires

- Les *examens bactériologiques* permettent d'identifier le germe :
  – ponction de chambre antérieure en urgence +++. Il est indispensable de prélever de l'humeur aqueuse présente en chambre antérieure pour une analyse bactériologique.
  – ponction de vitré : ce prélèvement est plus sensible que la ponction de chambre antérieure.
- *Examens préthérapeutiques* : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, bilan hépatique, urée créatininémie.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Étiologie

Infectieuses +++ : les bactéries bacilles gram positifs (*Staphylococcus epidermidis* +++, *Staphylococcus aureus* et streptocoque) et les bacilles gram négatifs (*Proteus mirabilis* et *Pseudomonas*).

## Évolution et complications

- Évolution dépend du germe causal. Grâce aux injections intravitréennes d'antibiotiques et l'administration de corticoïdes par voie générale le pronostic s'est amélioré.
- Complications : décollement de rétine, malvoyance et phtyse du globe oculaire, hypertonie oculaire.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Une étiologie est rarement trouvée (ex. : endocardite, corps étranger intraoculaire…) mais serait alors à traiter (antibiothérapie adaptée, extraction du corps étranger).

### Traitement des endophtalmies

Urgence diagnostique et thérapeutique.

#### Mesures générales

Pose d'une voie veineuse, repos au lit.

#### Médicaments par voie générale

- *Antibiotiques* :
  - luttent contre la prolifération bactérienne ;
  - ils sont probabilistes puis adaptés aux germes retrouvés à l'examen bactériologique ;
  - molécules employées : fluoroquinolone (par ex. *Tavanic* ou *Oflocet*) et pénicilline (pipéracilline).
- *Anti-inflammatoires* :
  - luttent contre l'inflammation oculaire ;
  - molécules employées : *per os Cortancyl* 1 mg/kg/j, intraveineuse *Solumédrol* 500 à 1 000 mg/j 3 jours de suite à la phase initiale de l'inflammation.
- *Antalgiques* :
  - luttent contre les douleurs ;
  - molécules employées : *Perfalgan*.

**Médicaments par voie locale**

- Anti-inflammatoires stéroïdiens ++++ :
  – luttent contre l'inflammation oculaire;
  – molécules employées : intravitréennes ++++ ces injections doivent être faites le plus précocement dès le diagnostic posé, collyres *Tobradex* ou *Chibro-Cadron* à dose intensive (6–8 fois par jour les premiers jours) puis décroissance progressive en fonction de l'évolution clinique, pommades *Sterdex* 1 application matin et soir, injection sous-conjonctivale de dexaméthasone.
- Mydriatiques
  – luttent contre la douleur et préviennent les synéchies intraoculaires;
  – molécules employées : *Atropine* et/ou *Mydriaticum*.
- ± des hypotonisants en cas d'hypertonie oculaire.

## Surveillance

*Clinique* : douleur, acuité visuelle, tonus oculaire, état rétinien, disparition des signes inflammatoires (effet Tyndall, hypopion et fibrine)…
*Biologique* : surveillance de la corticothérapie (glycémie, kaliémie, fonction rénale…).

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise des constantes hémodynamiques).
- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras.
- Pose d'une voie veineuse périphérique pour faire le bilan selon la prescription médicale, ECG.
- Évaluation de l'intensité de la douleur (échelle EVA).
- Rassurer le patient.
- Mise en route du traitement médicamenteux. Traitements intraveineux (antalgiques, antibiotiques et anti-inflammatoires stéroïdiens) ou locaux (mydriatiques, anti-inflammatoires) : s'assurer de la bonne prise, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.
- Explication au patient du déroulement de la ponction de chambre antérieure.

# 374. Traumatismes oculaires

## Définition et physiologie

Ils comprennent les plaies du globe avec ou sans corps étranger intraoculaire (CEIO), les contusions du globe et les brûlures oculaires.

## Diagnostic

### Terrain

Notion de traumatisme oculaire.

### Signes fonctionnels

- Douleur oculaire.
- Rougeur oculaire.
- Baisse d'acuité visuelle.
- Autres : diplopie, larmoiement.

### Examen clinique

Observation notée sur un dossier avec date et heure +++. Ces signes sont le plus souvent associés mais sont rarement tous présents. Voir tableau 374.1.

### Examens complémentaires

Voir tableau 374.2.

## Étiologie

Voir tableau 374.3.

## Évolution et complications

Voir tableau 374.4.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

Voir tableau 374.5.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Surveillance

Clinique : douleur, rougeur, acuité visuelle, tonus oculaire et FO (DR, œdème maculaire, endophtalmie), négativation du signe de Seidel en cas de plaie oculaire opérée.

**Tableau 374.1.** **Examen clinique.**

| Brûlure oculaire | Contusion oculaire | Corps étranger (CE) superficiel | CE intra-oculaire |
|---|---|---|---|
| LAF normal le plus souvent mais recherche des signes de gravité :<br>– ischémie conjonctivale limbique<br>– hypoesthésie cornéenne<br>– kératite ou ulcère cornéen<br>– inflammation oculaire (Tyndall ++).<br>FO normal | LAF normal mais possible :<br>– œdème palpébral<br>– hyperhémie conjonctivale<br>– œdème de la cornée<br>– kératite<br>– Tyndall hématique et hyphéma<br>– luxation cristallinienne<br>FO normal le plus souvent mais recherche de :<br>– œdème maculaire<br>– décollement de rétine (DR)<br>– hémorragie intravitréenne (HIV) | LAF :<br>– hyperhémie conjonctivale<br>– corps étranger cornéen ou sous palpébral<br>– normotonie oculaire<br>FO normal | LAF :<br>– plaie palpébrale<br>– hémorragie sous conjonctivale<br>– signe de Seidel positif<br>– athalamie (disparition de la chambre antérieure)<br>– hyphéma<br>– déformation pupillaire<br>– hernie irienne<br>– hypotonie unilatérale<br>– CE<br>FO :<br>– CE<br>– HIV, DR |

Radiographie, échographie et scanner orbitaire en fonction du contexte.

**Tableau 374.2.** **Examens complémentaires.**

| Brûlure oculaire | Contusion oculaire | Corps étranger superficiel | Corps étranger intra-oculaire |
|---|---|---|---|
| – Mesure du pH oculaire grâce à des bandelettes | – Aucun sauf si suspicion de CE pénétrant ou de fracture orbitaire (scanner orbitaire +++) | Aucun sauf suspicion de corps étranger pénétrant | – Radiographie et scanner orbitaire ++.<br>– Échographie oculaire mode B |
| | | | – IRM contre-indiqué dès qu'il existe une suspicion de CE métallique |

**Tableau 374.3. Étiologie.**

| Brûlure oculaire | Contusion oculaire | CE superficiel | CE intra-oculaire |
|---|---|---|---|
| – Chimique : acide, base, détergent (lessives), gaz lacrymogène…<br>– Thermique : flamme, liquide bouillant, métaux en fusion<br>– Électrique : courant haut voltage<br>– Exposition aux ultraviolets, coup d'arc | – Accident de sport (tennis, squash, golf)<br>– Agression (coup de poing) | – Accident du travail<br>– Accident de bricolage<br>– Accident de chasse | |

**Tableau 374.4. Évolution et complication.**

| Brûlure oculaire | Contusion oculaire | Corps étranger superficiel | Corps étranger intra-oculaire |
|---|---|---|---|
| Évolution simple le plus souvent<br>Rarement :<br>– ectropion, entropion<br>– larmoiement<br>– œil sec<br>– opacification cornéenne (rare) | Évolution simple le plus souvent<br>Rarement :<br>– DR ou déhiscences rétiniennes<br>– trou maculaire<br>– œdème maculaire<br>– cataracte<br>– glaucome | Évolution simple le plus souvent | Complications :<br>– DR<br>– endophtalmie ;<br>– sidérose (CE ferrique) et chalcose (CE cuivrique)<br>– cataracte, ophtalmie sympathique |

**Tableau 374.5. Traitement.**

| Brûlure oculaire | Contusion oculaire | Corps étranger superficiel | Corps étranger intra-oculaire |
|---|---|---|---|
| – Lavage oculaire abondant et prolongé +++ jusqu'à obtention pH oculaire normal<br>– Lavage voie lacrymale<br>– Vaccination antitétanique<br>– Collyre antiseptique<br>– Collyre antalgique et cycloplégique (*Atropine*)<br>– Larmes artificielles | – Aucun systématique<br>– Surveillance avec explication des signes qui doivent amener le patient à consulter en urgence | – Retirer le corps étranger avec une aiguille sous anesthésie de contact, la lampe à fente<br>– Antibiotiques locaux<br>– Cicatrisant cornéen<br>– Vérification vaccination antitétanique | – Hospitalisation<br>– Patient à jeun<br>– Antalgiques et antibiotiques intraveineux +++<br>– Vaccination antitétanique<br>– Ablation chirurgicale du CE |

# Conduite à tenir IDE

## *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise de médicaments, circonstance du traumatisme).
- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), pH oculaire si brûlure oculaire.
- Faire le bilan du patient selon les prescriptions médicales.
- En fonction du contexte :

| Brûlure oculaire | Contusion oculaire | Corps étranger superficiel | Corps étranger intra-oculaire |
|---|---|---|---|
| – Lavage oculaire abondant et prolongé +++ jusqu'à obtention pH oculaire normal<br>– Vaccination antitétanique<br>– Instillation des collyres prescrits et réalisation du premier pansement | – Instillation des collyres prescrits et réalisation du premier pansement | – Instillation des collyres prescrits et réalisation du premier pansement<br>– Vérification vaccination antitétanique | – Hospitalisation<br>– Patient à jeun<br>– Faire le bilan du patient en fonction des prescriptions médicales<br>– Vaccination antitétanique |

# 375. Rétinopathie diabétique (RD)

## Définition et physiologie

Le diabète est responsable de microangiopathie pouvant toucher l'œil, le rein et les nerfs. Cette microangiopathie est responsable de phénomènes œdémateux et ischémiques au niveau de la rétine. Cette ischémie rétinienne entraîne la formation de vaisseaux anormaux (néovaisseaux).

## Étiologie

Diabète non insulino (de type 2) et insulino (de type 1) dépendant.

## Diagnostic

### Terrain

Patient diabétique connu, pathologie cardio-vasculaire (HTA, tabagisme, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie…).

### Signes fonctionnels

- Baisse de l'acuité visuelle : c'est le principal mode de découverte d'une rétinopathie diabétique avec la réalisation d'un fond d'œil systématique chez tous les patients diabétiques ; liée à une cataracte, un œdème maculaire, un décollement de la rétine tractionnel ou une hémorragie intravitréenne.
- Diplopie par atteinte des nerfs oculomoteurs.

### Examen clinique

Le fond d'œil dilaté montre des signes d'ischémie rétinienne (microanévrisme, hémorragie, nodules cotonneux et néovaisseaux) et d'œdème (œdème maculaire, exsudats).
Tous ces signes sont présents de façon indépendante. En fonction de leur nombre, de leur existence et de leur localisation, une classification pronostique a été proposée pour la rétinopathie diabétique. Du moins au plus grave, on distingue :



*Méga Guide Stages IFSI*

### Rétinopathie diabétique

- Absence de rétinopathie diabétique à la lampe à fente et au fond d'œil.
- *RD non proliférante minime* : quelques micro-anévrismes et micro-hémorragies.
- *RD non proliférante modérée* : micro-anévrismes nombreux, nodules cotonneux et hémorragies rétiniennes.
- *RD préproliférante* : hémorragies étendues, veines en chapelet.
- *RD proliférante minime* : néovaisseaux prérétiniens sur une surface inférieure à une demi-papille.
- *RD proliférante modérée* : néovaisseaux prépapillaires dans moins d'un tiers de la surface papillaire, néovaisseaux prérétiniens sur une surface supérieure à une demi-papille.
- *RD proliférante sévère* : néovaisseaux papillaires sur une surface de plus d'un tiers de la surface papillaire.
- *RD proliférante compliquée d'hémorragie intravitréenne*, de décollement de rétine tractionnel ou de glaucome néovasculaire.

### Maculopathie diabétique

- *Maculopathie diabétique œdémateuse.*
- *Maculopathie ischémique.*

### Examens complémentaires

- *Angiographie* : elle permet de confirmer le diagnostic, de rechercher des complications néovasculaires et une maculopathie et guider le traitement en montrant les zones d'ischémie rétinienne qui devront être photocoagulées (lasérisées).
- *OCT* : examen non invasif qui permet de rechercher et de surveiller l'apparition et la régression d'une maculopathie diabétique.
- *Glycémie et hémoglobine glyquée* : élément essentiel de la prise en charge de la rétinopathie diabétique.
- *Bilan rénal* : l'atteinte rénale est concomitante de l'atteinte oculaire chez les patients diabétiques. Un dépistage d'une insuffisance rénale est indispensable dans le bilan d'une rétinopathie diabétique.

## Évolution et complications

- Évolution habituellement lente en cas de diabète équilibré.
- Certains contextes peuvent accélérer la progression de la rétinopathie diabétique : puberté, grossesse, cure chirurgicale de cataracte, une HTA méconnue ou déséquilibrée et une insuffisance rénale.

- Complications : néovascularisation +++. Ces néovaisseaux surviennent dans un contexte d'ischémie rétinienne, c'est un mécanisme de défense pour lutter contre l'hypoxie rétinienne. Ils peuvent être rétiniens, prérétiniens ou dans l'angle iridocornéen et entraîner respectivement des décollements de rétine tractionnels, des hémorragies intravitréennes et des glaucomes néovasculaires.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement étiologique

Un équilibre glycémique et des autres facteurs de risques cardiovasculaires (HTA +++) est indispensable pour ralentir l'évolution de la rétinopathie diabétique.

### Traitement de la rétinopathie diabétique

#### Mesures générales

Régime pauvre en sucre rapide.

#### Laser Argon

- Il est indiqué sur les zones d'ischémie rétinienne responsable d'une néovascularisation et en cas de maculopathie persistante après obtention d'un équilibre glycémique et tensionnel.
- Il est au mieux réalisé après réalisation d'une angiographie.
- Il est réalisé en ambulatoire après dilatation pupillaire et anesthésie oculaire de contact qui permettra de poser le verre à 3 miroirs sur l'œil du patient.
- Ce traitement permet de prévenir et de faire régresser la néovascularisation.

#### Corticoïdes ou anti-VEGF

- Ils sont indiqués en cas d'œdème maculaire entraînant une baisse d'acuité visuelle et résistant à un équilibre glycémique et tensionnel strict.
- Ils sont injectés localement en intravitréen sous anesthésie de contact.
- Ils ont un effet limité dans le temps et imposent des injections tous les mois (anti-VEGF) ou tous les 3 à 6 mois (corticoïdes).
- Ils peuvent se compliquer de glaucome, d'endophtalmie et de décollement de rétine.

### Chirurgie

Elle est indiquée en cas de d'hémorragie intravitréenne ou de décollement de la rétine.

## Surveillance

- *Clinique* : acuité visuelle, tension oculaire (une hypertonie fera évoquer un glaucome chronique ou néovasculaire), rubéose irienne (présence de néovaisseaux à la face antérieure de l'iris), fond d'œil, tension artérielle.
- *Biologique* : glycémie, hémoglobine glyquée, fonction rénale (urée, créatininémie), bilan lipidique (cholestérolémie, triglycérides).
- *Angiographie et OCT.* Ils permettent de suivre l'évolution de la rétinopathie diabétique et dépistent les complications maculaires ou ischémiques.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, prise de médicaments).
- Prise de constantes : fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), glycémie capillaire.
- Explication des examens au patient, des prescriptions médicamenteuses et des examens complémentaires.
- Faire le bilan du patient selon les prescriptions médicales.

### *En cas d'angiographie prescrite*

- Vérifier l'absence d'allergie connue avant la réalisation de l'angiographie. En effet, l'angiographie consiste à injecter un colorant, la fluorescéine, qui peut entraîner des chocs anaphylactiques. Une prémédication, avec par exemple de l'*Atarax*, est alors recommandée.
- Récupérer la feuille d'information et de consentement avant l'angiographie.
- Dilater les yeux du patient avec du *Mydriaticum* et de la *Néosynéphrine* avant d'installer le patient devant l'angiographe.

### *En cas d'injection de corticoïdes ou d'anti-VEGF*

- Habillage du patient avec une casaque, des surchaussures et un bonnet.
- Installation du patient sur un brancard.
- instillation d'un anesthésique de contact type tétracaïne.
- Désinfection cutanée oculaire avec de la *Bétadine* ophtalmique en l'absence d'allergie.
- Après l'injection intravitréenne du médicament, mise en place d'un pansement oculaire.

# 376. Trouble de la réfraction

## Définition et physiologie

La réfraction est le rapport entre la longueur axiale du globe oculaire et le pouvoir réfractif de l'œil qui dépend de la cornée et du cristallin. Un déséquilibre entre la longueur axiale et le pouvoir réfractif entraîne un trouble réfractif :

- myopie, image d'un objet de loin se forme en avant de la rétine ;
- hypermétropie, image d'un objet de loin se forme en arrière de la rétine ;
- astigmatisme, l'image d'un objet à l'infini ne converge pas en un point, mais est étirée pour former une ligne.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Baisse d'acuité visuelle de loin et/ou de près.
- Céphalées chroniques inexpliquées.
- Conjonctivite récidivante inexpliquée.

### Examen clinique

L'examen à la lampe à fente et le fond d'œil sont normaux.

### Formes cliniques

Voir tableau 376.1.

## Évolution et complications

Voir tableau 376.2.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

Voir tableau 376.3.
La chirurgie réfractive peut être proposée à ces patients mais il faut que le trouble réfractif soit stabilisé et que le patient soit majeur.

### Tableau 376.1. Formes clinique.

| | Hypermétropie | Myopie | Astigmatisme |
|---|---|---|---|
| Physiopathologie | – Petite longueur axiale du globe oculaire | – Grande longueur axiale du globe oculaire | – Perte de la sphéricité cornéenne dans un axe donné (« œil ovale ») |
| | – Pouvoir réfractif du globe insuffisant | – Pouvoir réfractif du globe excessif ou trop convergent | |
| Symptômes | – Céphalées.<br>– Fatigue visuelle.<br>– Baisse de l'acuité visuelle de loin et de près | – Baisse de l'acuité visuelle progressive de loin bilatérale | – Céphalées.<br>– BAV de loin et de près |
| Diagnostic | – Réfraction automatique sous cycloplégique (Mydriaticum ou Skiacol) | – Réfraction objective et subjective | – Réfraction objective et subjective |

### Tableau 376.2. Évolution et complication.

| | Hypermétropie | Myopie | Astigmatisme |
|---|---|---|---|
| Complications | – Glaucome aigu par fermeture de l'angle chez l'adulte<br>– Strabisme convergent chez les enfants | – Décollement de la rétine<br>– Maculopathie<br>– Glaucome chronique à angle ouvert<br>– Cataracte précoce | |

### Tableau 376.3. Traitement.

| | Hypermétropie | Myopie | Astigmatisme |
|---|---|---|---|
| Traitement | Verres correcteurs et/ou lentilles de contact et/ou chirurgie réfractive | | |
| | – Sphériques | – Sphériques | – Cylindriques |
| | – Convexes convergents | – Concaves divergents | – Concaves ou convexes en fonction du méridien corrigé |

# 377. Les explorations fonctionnelles

## Le champ visuel

Il est indiqué pour les pathologies du nerf optique (glaucome chronique, neuropathie optique ischémique antérieure aiguë), de la rétine (rétinite pigmentaire) et des voies optiques (adénome hypophysaire, AVC).

## L'électrorétinogramme (ERG)

Il enregistre la réponse électrique de la rétine soumise à une forte intensité lumineuse. Il donne la valeur fonctionnelle globale de la rétine et n'est altéré qu'en cas d'atteinte diffuse. Il est indiqué pour les pathologies rétiniennes (rétinopathie pigmentaire).

## L'électro-oculogramme (EOG)

Il étudie les réponses électriques au cours des mouvements oculaires. Il dépiste des anomalies de l'épithélium pigmentaire et est indiqué dans la dystrophie maculaire vitelliforme.

## Les potentiels évoqués visuels (PEV)

Ils étudient la voie optique en recueillant des potentiels au niveau du cortex occipital après stimulation lumineuse de la rétine.
Il est indiqué pour démasquer un simulateur et confirmer une neuropathie optique rétro bulbaire.

## La vision des couleurs

Elle dépiste les dyschromatopsies d'axe rouge vert par le test d'Ishihara (test utilisé pour les dyschromatopsies congénitales comme le daltonisme) et les dyschromatopsies d'axe bleu jaune par le test de Farnsworth (test utilisé pour les dyschromatopsies acquises dans les neuropathies optiques).

*Méga Guide Stages IFSI*

# 378. Les explorations anatomiques

## L'échographie oculaire

Elle permet :
- de mesurer la longueur axiale du globe oculaire (en mode A) utile pour le calcul de l'implant d'une chirurgie de la cataracte ;
- d'étudier toutes les structures de l'œil et rechercher un corps étranger intra-oculaire (en mode B).

## Le scanner orbitaire

C'est l'examen de référence pour dépister une fracture orbitaire, pour confirmer l'existence d'une exophtalmie et rechercher un corps étranger intra-oculaire non radio-opaque.

## L'IRM orbitaire

C'est l'examen de référence pour étudier le nerf optique (tumeur, inflammation). Cet examen est contre-indiqué en cas de suspicion de corps étranger métallique intra-oculaire.

## Les radiographies

Les radiographies standards (incidence de Blondeau et radios centrées sur les orbites). Elles recherchent une fracture orbitaire ou un corps étranger radio-opaque.

## L'angiographie

Elle analyse la vascularisation rétinienne après l'injection d'un colorant (la fluorescéine) et la vascularisation choroïdienne, après injection de vert d'indocyanine. Elle est indiquée dans les pathologies rétiniennes vasculaires (occlusion artérielle ou veineuse, diabète), dégénératives (DMLA) et tumorales.

## La tomographie en cohérence optique (OCT)

Cet examen permet une analyse de l'épaisseur de la macula (œdème maculaire du diabétique, néovaisseaux choroïdiens) et des fibres visuelles (glaucome chronique).

*Méga Guide Stages IFSI*

# 379. Alpha-2-adrénergique

### Indications

Hypertonie oculaire.

### Principales molécules

Brimonidine (*Alphagan*), apraclonidine chlorhydrate (*Iopidine*).

### Posologie

1 goutte matin et soir.

### Contre-indications

- Nouveau-né.
- Allergie au produit.
- Association aux IMAO.

### Effets secondaires

- Oculaires :
  - conjonctivite iatrogène (rougeur conjonctivale, prurit, sensation de corps étranger, picotements, brûlure) ;
  - sécheresse oculaire ;
  - kératite ponctuée superficielle.
- Généraux :
  - céphalées, vertiges ;
  - sécheresse buccale, goût amer ;
  - asthénie ;
  - allergie ;
  - troubles cardiaques (palpitations, arythmie).

# 380. Analogues de prostaglandine



### Indications

- Hypertonie oculaire.
- Glaucome chronique à angle ouvert.

### Principales molécules

Latanoprost (*Xalatan*), travoprost (*Travatan*), bimatoprost (*Lumigan*).

### Posologie

1 goutte le soir.

### Contre-indications

Allergie au produit. Relatives : herpès oculaire et œdème maculaire.

### Effets secondaires

- pigmentation de l'iris +++;
- cils plus longs, plus épais +++;
- hyperhémie conjonctivale;
- conjonctivite iatrogène (prurit oculaire, sensation de corps étranger, picotements, brûlure);
- rarement : uvéite, œdème maculaire, récidive herpès oculaire.

# 381. Inhibiteur de l'anhydrase carbonique

## Indications

- Hypertonie oculaire.
- Glaucome chronique à angle ouvert.

## Principales molécules

Brinzolamide (*Azopt*), dorzolamide (*Trusopt*), dorzolamide et maléate de timolol (*Cosopt*).

## Posologie

*Azopt* : 1 goutte le matin et le soir ; *Trusopt* : 1 goutte le matin, le midi et le soir ; *Cosopt* : 1 goutte matin et soir.

## Contre-indications

Allergie au produit, allergie aux sulfamides, insuffisance rénale sévère.

## Effets secondaires

- Oculaires :
  - conjonctivite iatrogène (rougeur conjonctivale, prurit, sensation de corps étranger, picotements, brûlure) ;
  - blépharite et eczéma palpébral ;
  - œil sec ;
  - kératite ponctuée superficielle.
- Généraux :
  - goût amer +++, sécheresse buccale ;
  - lithiase urinaire ;
  - céphalées, asthénie, paresthésie, vertiges ;
  - dermite de contact.

# 382. Inhibiteur de l'anhydrase carbonique par voie systémique



## Indications

Hypertonie oculaire non contrôlée par des traitements locaux.

## Principales molécules

Acétazolamide (*Diamox*).

## Posologie

1/4, 1/2 ou 1 comprimé 3 fois par jour en fonction des mesures de la tension oculaire.

## Effets secondaires

- Intolérance aux glucides, diabète.
- Hypokaliémie avec acidose métabolique.
- Lithiase rénale.
- Asthénie, somnolence.
- Crise de goutte aiguë avec hyperuricémie.
- Paresthésies corrigées par supplémentation potassique.
- Allergie cutanée avec rashs cutanés et fièvre.
- Accidents hématologiques (purpura thrombocytopénique, agranulocytose, aplasie médullaire).

## Contre-indications

- Insuffisances hépatique, rénale ou surrénale sévères.
- Allergie aux sulfamides.
- Allergie à l'acétazolamide.
- Antécédents de colique néphrétique.
- Hypersensibilité ou intolérance au gluten, en raison de la présence d'amidon de blé (gluten) : comprimé.
- Grossesse ou allaitement.

# 383. Bétabloquants

### Indications

Hypertonie oculaire.

### Principales molécules

- Forme prolongée : *Cartéol LP, Timoptol LP, Geltim.*
- Forme conservée : *Timoptol, Nyogel.*
- Forme non conservée : *Cartéol* unidose 1 % et 2 %, *Timabak, Geltim.*

### Posologie

1 goutte matin et soir. Forme à libération prolongée (LP) : 1 goutte le matin.

### Contre-indications

Asthme ou toute bronchopathie obstructive, pathologies cardiaques (bloc auriculo-ventriculaire de haut degré non appareillé, insuffisance cardiaque non contrôlée, bradycardie), allergie au produit, syndrome de Raynaud.

### Effets secondaires

- Oculaires : conjonctivite iatrogène (rougeur, picotements, brûlure), sécheresse oculaire, blépharite.
- Généraux : cardio-vasculaires (bradycardie, arythmie, bloc auriculo-ventriculaire, insuffisance cardiaque), respiratoires (dyspnée, toux), généraux (asthénie, céphalées), alopécie, urogénitaux (impuissance, baisse de la libido), digestifs (nausées, vomissements, diarrhée, douleur abdominale, sécheresse buccale), psychique (insomnie, cauchemars, dépression), syndrome de Raynaud, hypoglycémie.

# 384. Valaciclovir (*Zelitrex*)

## Indications

- Prévention des récidives d'infections oculaires à virus *Herpes simplex* chez le sujet immunocompétent (kératites épithéliales après 3 récurrences par an ou en cas de facteur déclenchant connu, kératites stromales et kérato-uvéites après 2 récurrences par an). Un comprimé par jour pendant 6–12 mois.
- Zona ophtalmique. 2 comprimés 3 fois par jour pendant 1 semaine.
- Traitement des kératites et/ou uvéites à virus *Herpes simplex* chez l'immunocompétent.

## Principales molécules

Valaciclovir (*Zelitrex*) comprimé de 500 mg.

## Contre-indications

Hypersensibilité connue au valaciclovir.

## Effets secondaires

- *Troubles digestifs* : nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales.
- *Troubles neuropsychiques* : céphalées, confusion, hallucinations, somnolence.
- *Troubles hématologiques* : thrombopénie.
- *Allergie cutanée* : rashs, photosensibilité, urticaire, prurit.
- *Troubles rénaux* : insuffisance rénale.
- *Troubles hépatiques* : augmentation des transaminases réversible à l'arrêt du traitement, hépatites.

# 385. Aciclovir (*Zovirax*)

## Indications

- Prévention des récidives d'infections oculaires *à Herpès Simplex Virus* (kératites épithéliales après 3 récurrences par an, kératites stromales et kérato-uvéites après 2 récurrences par an). 4 comprimés de 200 mg en 2 prises.
- En cas de chirurgie de l'œil : 4 comprimés en 2 prises.
- Traitement des infections oculaires à HSV (kératites et/ou uvéites) : 2 comprimés 5 fois par jour.

## Principales molécules

Aciclovir (*Zovirax*) comprimé de 200 et 800 mg.

## Contre-indications

Allergie connue à l'aciclovir.

## Effets secondaires

- Éruptions cutanées régressant à l'arrêt du traitement.
- Troubles digestifs (diarrhée).
- Céphalées.
- Fatigue.
- Troubles neurologiques chez l'insuffisant rénal.
- Troubles hydroélectrolytiques (augmentation de la bilirubine, des transaminases et de l'urémie).

# 386. Dysphagie

## Définition et physiologie

Difficulté à avaler, gêne à la déglutition.
L'odynophagie est une douleur à la déglutition.
L'aphagie est l'absence ou l'impossibilité de déglutition.
On décrit trois temps à la déglutition : un temps buccal, un temps pharyngé, un temps œsophagien. Seuls les deux derniers temps sont involontaires et réflexes. Le temps pharyngé permet le blocage de l'arrière nez, l'élévation du larynx, la fermeture de la glotte, pour permettre l'obturation des voies aériennes, empêchant ainsi les fausses routes et permettant le passage du bol alimentaire dans l'œsophage.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Chez l'adulte, son apparition doit avant tout faire évoquer le diagnostic de cancer.

## Étiologie

- Dysphagie d'origine oropharyngée :
  - corps étranger (arête de poisson…) notamment au niveau des amygdales, de la base de langue ou des vallécules ;
  - angines, phlegmon périamygdalien, mycose ;
  - cancer amygdale, base de langue…
- Dysphagie d'origine laryngée et hypopharyngée :
  - cancer du larynx (épiglotte), du sinus piriforme ;
  - corps étranger enclavé : arête de poisson, os de poulet… ;
  - épiglottite, abcès rétropharyngé, mycose ;
  - tumeur bénigne (kyste) ;
  - causes neurologiques rares : sclérose latérale amyotrophique.
- Dysphagie d'origine œsophagienne organique et lésionnelle
  - cancer de l'œsophage ;
  - corps étranger ;
  - diverticule de l'œsophage notamment chez le sujet âgé ;
  - œsophagite ;
  - mycose ;
  - tumeur bénigne (rare).

• Dysphagie d'origine fonctionnelle :
  – achalasie (trouble de la motilité œsophagienne);
  – maladie des spasmes diffus;
  – collagénoses;
  – maladies neurologiques ou neuromusculaires.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Elle se traduit par une sensation d'arrêt du bol alimentaire.
L'interrogatoire permet de préciser son importance (de la simple gêne pharyngée à l'aphagie complète), son évolution (permanente ou intermittente, aux aliments solides et/ou liquides), et son mode d'installation (brutal ou progressif).
On recherchera toujours des signes associés qui vont aider à orienter le diagnostic : odynophagie (douleur à la déglutition), dysphonie, dyspnée, otalgie réflexe unilatérale, fausses routes, hypersialorrhée, trismus, douleur cervicale, régurgitations, notion de reflux gastro-œsophagien, toux, altération de l'état général, amaigrissement.

### Examen clinique

Examen ORL complet de la cavité buccale, de l'oropharynx à l'abaisse langue.
Examen du larynx et de l'hypopharynx au miroir laryngé et/ou par naso-fibroscopie.
Cette fibroscopie pharyngo-laryngée (souple) par voie nasale est réalisée pendant la consultation spécialisée. Elle permet une excellente observation des structures et de leurs mouvements.
Palpation endo-buccale et cervicale.
Il est parfois nécessaire de proposer une endoscopie sous anesthésie générale du larynx, pharynx et hypopharynx (tube rigide) à visée diagnostic (éventuelle biopsie) ou thérapeutique.
On peut également s'aider d'une fibroscopie œsogastrique souple en cas de suspicion de pathologie gastro-œsophagienne.

### Examens complémentaires

• Transit pharyngo-œsophagien.
• Radiographie pulmonaire.
• Scanner cervicothoracique.
• IRM.
• Écho endoscopie œsophagienne.
• PHmétrie des 24 h.
• Bilan nutritionnel.

# Conduite à tenir IDE

## *Accueil du patient*

Recueil des informations qui permettront une prise en charge optimale du patient (antécédents, traitement, allergies, habitudes alimentaires…).

## *Prise de constantes*

Température, tension artérielle, pouls, $SaO_2$, fréquence respiratoire, poids.

## *Recherche des signes de gravité*

- Surveillance de la prise alimentaire : une feuille de surveillance des apports sera mise en place et un calcul calorique quotidien sera effectué par la diététicienne. Les repas seront adaptés aux difficultés alimentaires du patient (alimentation mixée, liquide ou pâteuse, hyperprotéinée). Les prises alimentaires auront lieu en présence d'un(e) infirmier/ère. La pesée sera quotidienne et reportée sur une courbe de poids.
- Surveillance d'éventuelles fausses routes : pendant les repas l'infirmier/ère surveillera l'apparition d'une toux. La température sera prise régulièrement afin de détecter l'apparition d'une fièvre qui pourrait être en faveur d'une pneumopathie d'inhalation.
- En cas de dénutrition biologique et clinique avec aphagie :
  – pose d'une voie veineuse périphérique sur prescription médicale afin de débuter une nutrition parentérale (*Clinutren*…);
  – ou pose d'une sonde nasogastrique sur prescription médicale afin de débuter une nutrition entérale (*Sondalis*, *Nutrison*…);
  – discussion en équipe pluridisciplinaire de la pose d'une gastrostomie percutanée par voie endoscopique.

### ☛ *Pose d'une sonde nasogastrique*

- Il s'agit d'un acte infirmier réalisé sur prescription médicale et nécessitant la présence du médecin en cas de difficultés locales (risques de saignement liés à la présence d'une tumeur…).
- Installation du patient : il doit être de préférence assis au bord du lit, tête penchée en avant. Il est important de le rassurer en lui expliquant chaque étape.
- Lavage des mains et utilisation de gants non stériles.

- Préparation du matériel : une sonde nasogastrique de diamètre et de rigidité adaptée (12 ou 14 pour les sondes rigides, sonde lestée…), *Xylocaïne visqueuse* ou vaseline en ampoule pour faciliter l'introduction de la sonde, seringue de 50 $cm^3$ à gros embout, stéthoscope, cordon et sparadrap pour fixer la sonde.
- Introduction de la sonde par une fosse nasale sur une dizaine de centimètre, puis le patient est alors sollicité afin qu'il effectue les mouvements de déglutition qui permettront le passage de la sonde dans l'œsophage, la sonde est ensuite enfoncée jusqu'à l'estomac (repères sur la sonde).
- Vérification du bon positionnement : de l'air est injecté à l'aide de la seringue dans la sonde entraînant un bruit aérique entendu à l'aide du stéthoscope positionné au niveau de l'estomac. En cas de doute, un contrôle radiologique peut être demandé avant de débuter l'alimentation.
- Fixation de la sonde avec un cordon et/ou sparadrap.
- Lavage des mains.
- Notification dans le dossier de soins infirmiers.

# 387. Dyspnée laryngée

## Définition et physiologie

Gêne respiratoire sur le temps inspiratoire de la respiration, conséquence d'une diminution de calibre de la filière aérienne laryngée.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Chez l'enfant, elle est fréquente et revêt souvent un caractère de gravité. Ceci s'explique par l'étroitesse de la filière laryngée, surtout au niveau de la région sous glottique. Elle est de plus tapissée d'une muqueuse contenant de nombreux éléments lymphoïdes dont l'inflammation rétrécit encore cet espace.
Chez l'adulte, elle évolue plutôt sur un mode chronique et doit alors faire craindre un processus tumoral.

## Étiologie

Dyspnée laryngée de l'adulte :
- cancer du larynx ;
- tumeur bénigne ;
- paralysies laryngées ;
- sténoses laryngées post-intubation ou post-traumatique ;
- œdème de Quincke ;
- épiglottite ;
- traumatisme du larynx par œdème laryngé ;
- corps étranger du larynx.

Dyspnée laryngée de l'enfant :
- chez le nouveau-né :
  - stridor laryngé congénital ou laryngomalacie ;
  - paralysie laryngée congénitale ;
  - malformations laryngées.
- chez le nourrisson :
  - angiome sous glottique.
- chez l'enfant :
  - laryngite aiguë sous glottique ;
  - traumatisme laryngé ;
  - sténose laryngée post-intubation ou post-traumatique ;

– corps étranger du larynx ;
– épiglottite aiguë.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

C'est l'interrogatoire qui précise l'ancienneté de la dyspnée. Il recherche les antécédents et les signes laryngés.
On retrouve une bradypnée inspiratoire, avec tirage des muscles respiratoires associé à un bruit de cornage caractéristique.
L'apparition d'une cyanose, de sueurs, de troubles de la conscience sont des signes de gravité.

### Examen clinique

L'examen ORL par laryngoscopie indirecte ou par naso-fibroscopie laryngée souple apprécie la morphologie du larynx, l'importance et la nature de l'obstruction, la mobilité des cordes vocales.
Il est parfois nécessaire de proposer une endoscopie sous anesthésie générale du larynx, pharynx et hypopharynx (tube rigide) à visée diagnostic (éventuelle biopsie) ou thérapeutique.
Un examen ORL complet de la cavité buccale, de l'oropharynx à l'abaisse langue est également systématique, associé à une palpation endo-buccale et des aires ganglionnaires cervicales.

### Examens complémentaires

• Radiographie pulmonaire.
• Scanner cervicothoracique.

## Évolution

En cas d'aggravation de la dyspnée, une intubation ou une trachéotomie peut être nécessaire en extrême urgence.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

• Position demi-assise.
• Rassurer le patient.
• Oxygénothérapie.
• Surveillance de l'état respiratoire.

### Médicaments

Corticothérapie le plus souvent intraveineuse au moins à 1 mg/kg/j. On débute le plus souvent par 80 à 120 mg de *Solumédrol* en IVD. On y associe des aérosols de corticoïdes (*Pulmicort* 1 mg/2 mL), parfois associé à de l'adrénaline.

### Traitement des formes terminales/sévères

En cas d'échec du traitement corticoïde, une intubation voire une trachéotomie peut être nécessaire.

## Comprendre les règles de prescriptions

La corticothérapie a pour but de diminuer l'inflammation de la muqueuse, afin de faciliter le passage de l'air dans le larynx.
En cas d'échec du traitement corticoïde, les seules alternatives de sauvetage pour assurer la liberté des voies aériennes sont :
- soit une intubation en urgence ;
- soit une trachéotomie qui permet de court-circuiter l'obstruction laryngée.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Le patient doit avant tout être rassuré car le fait de respirer avec difficulté est très angoissant.

Recueil des informations qui permettront une prise en charge optimale du patient (antécédents, traitement, allergies, tabac, alcool…).

### *Prise de constantes*

Saturation en oxygène, pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire.

### *Recherche des signes de gravité*

- Sueurs, tirage respiratoire, cyanose, bradycardie, hypotension (signes de choc).

*En cas de signes de gravité*

- Appel du médecin en urgence.
- Installation du patient : position demi-assise. Rassurer le patient. Pose d'une saturation en oxygène ainsi que d'une voie veineuse périphérique.
- Bilan biologique : gaz du sang, biologie standard, bilan pré-op en vue d'un geste chirurgical.
- Traitement : oxygénothérapie à débit adapté au masque ou aux lunettes à oxygène, réalisation des aérosols médicamenteux prescrits (corticoïdes, ± adrénaline), administration sur prescription du traitement intraveineux (corticothérapie).
- S'assurer de la présence du chariot d'urgence dans le cas d'une éventuelle intubation, et d'une boîte d'instruments chirurgicaux dans le cas d'une éventuelle trachéotomie.

*En cas d'absence de signes de gravité*

- Position demi-assise. Pose d'une saturation en oxygène.
- Oxygénothérapie débutée sur prescription ainsi que les aérosols.
- Pose d'une voie veineuse périphérique sur prescription afin de débuter le traitement (corticoïdes). Bilan biologique : gaz du sang, biologie standard, bilan pré-op en vue d'un geste chirurgical.
- S'assurer de l'efficacité et de la tolérance du traitement.

# 388. Dysphonie

## Définition et physiologie

Enrouement ou altération du son laryngé.

Plusieurs facteurs conditionnent une bonne émission vocale :

- des facteurs locaux : cordes vocales régulières, lisses, souples, de bonne mobilité s'affrontant parfaitement lors de la phonation;
- des facteurs généraux : importance du soufflet pulmonaire ou du mode respiratoire, âge, sexe, imprégnation hormonale.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Deux mécanismes doivent être recherchés de principe devant une dysphonie :

- une anomalie morphologique des cordes vocales ou du larynx;
- un défaut d'affrontement des cordes en particulier lié à une immobilité des cordes vocales (paralysie ou blocage).

Le premier diagnostic à évoquer est le cancer du larynx d'autant plus que le sujet est fumeur.

## Étiologie

- Dysphonie aiguë de l'adulte :
  - laryngite aiguë;
  - traumatisme laryngé fermé (hématome cervical, strangulation, œdème);
  - plaie cervicale.
- Dysphonie chronique de l'adulte :
  - tumeur maligne;
  - tumeur bénigne (polype, nodule, kyste corde vocale);
  - laryngite chronique;
  - paralysies laryngées uni- ou bilatérales d'origine iatrogène (post-opératoire cervicale ou thoracique), tumorale, neurologique;
  - fonctionnelle : surmenage vocal, fatigue vocale touchant principalement les professionnels de la voix.
- Dysphonie aiguë de l'enfant :
  - laryngite aiguë sous glottique;
  - angiome sous glottique.

- Dysphonie chronique de l'enfant :
  – sténose laryngée congénitale ;
  – stridor laryngé congénital appelé également laryngomalacie ;
  – kystes congénitaux ;
  – papillomatose laryngée ;
  – fonctionnelle très fréquente liée à un malmenage vocal.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

L'interrogatoire précise son mode d'installation brutal ou progressif, son caractère transitoire ou permanent.
On recherche une intoxication tabagique, une exposition professionnelle à des troubles de la voix (enseignant, chanteur, commerçant…), des antécédents d'intubation, de traumatisme cervical, de trachéotomie, de chirurgie cervicale ou thoracique.
On recherchera toujours également des signes associés qui vont aider à orienter le diagnostic : odynophagie (douleur à la déglutition), dysphagie, dyspnée laryngée, otalgie réflexe unilatérale, fausses routes, hypersialorrhée, trismus, douleur cervicale, régurgitations, notion de reflux gastro-œsophagien, toux, altération de l'état général, amaigrissement.

### Examen clinique

L'examen du larynx se fait par laryngoscopie indirecte. En consultation, un miroir laryngé est introduit dans la cavité buccale derrière la luette et le voile du palais, et dirigé vers le bas afin d'apprécier la morphologie du larynx, et la mobilité des cordes vocales et des aryténoïdes.
Parfois, cet examen est difficile pour des raisons anatomiques ou à cause d'un réflexe nauséeux important. On s'aide alors d'une fibroscopie pharyngo-laryngée (souple) par voie nasale qui est réalisée pendant la consultation spécialisée. Elle permet une excellente observation des structures et des mouvements du larynx et de l'hypopharynx.
Il est parfois nécessaire de proposer une endoscopie sous anesthésie générale du larynx, pharynx et hypopharynx (tube rigide) à visée diagnostic (éventuelle biopsie) ou thérapeutique.
Un examen ORL complet de la cavité buccale, de l'oropharynx à l'abaisse langue est également systématique, associé à une palpation endo-buccale et des aires ganglionnaires cervicales.

**Examens complémentaires**

- Radiographie pulmonaire.
- Scanner cervicothoracique.
- Examen stroboscopique des cordes vocales.
- Électromyogramme des cordes vocales.
- Bilan orthophonique.

# 389. Otalgie

## Définition et physiologie

Douleur d'oreille.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

L'otalgie peut être soit liée à une pathologie « auriculaire » (affection de l'oreille externe ou moyenne), soit liée à une pathologie « extra-auriculaire », appelée otalgie réflexe ou douleur projetée.
L'innervation sensitive de la région auriculaire dépend de quatre paires crâniennes : V, VII, IX et X, et des premières racines cervicales. Une affection quelconque intéressant un de ces nerfs, en dehors de la zone auriculaire, peut donc donner naissance à une otalgie.

## Étiologie

- Otalgie d'origine auriculaire :
  - otite externe ;
  - otite moyenne aiguë bactérienne ou virale ;
  - otite barotraumatique ;
  - mastoïdite ;
  - zona auriculaire ;
  - tumeur de l'oreille (rare).
- Otalgie d'origine extra-auriculaire = otalgie réflexe :
  - angine, phlegmon périamygdalien ;
  - cancer ORL notamment amygdale, base de langue ;
  - cause dentaire : carie, granulome, kyste ;
  - pathologie de l'articulation temporomandibulaire ;
  - parotidite aiguë ;
  - névralgies.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

C'est l'interrogatoire qui précise les modalités d'installation de l'otalgie, ses caractéristiques (type, intensité, rythme, durée, circonstances de survenue), les antécédents, les facteurs de risque (tabac, alcool).

*Méga Guide Stages IFSI*

On recherche d'autres signes associés qui pourraient aider au diagnostic aussi bien au niveau auriculaire (otorrhée, surdité, acouphènes, vertiges, otorragie) que du reste de la sphère ORL (rougeur de la face ou de l'œil, rhinorrhée, dysphagie, dysphonie, glossodynie, obstruction nasale, douleur à l'ouverture de la bouche, douleur dentaire, ou douleur d'origine cervicale).

### Examen clinique

Otoscopie : apprécie l'état du pavillon de l'oreille, du conduit auditif externe et du tympan.
L'examen s'attarde également sur la région de l'articulation temporo-mandibulaire, la région parotidienne, l'état des dents et recherche des troubles de l'articulé dentaire.
Un examen ORL complet de la cavité buccale, de l'oropharynx à l'abaisse langue, du larynx et de l'hypopharynx est également systématique, associé à une palpation endo-buccale et des aires ganglionnaires cervicales.

### Examens complémentaires

- Panoramique dentaire en cas de suspicion de cause dentaire ou stomato.
- Scanner du rocher.
- Scanner cervical.

## ☛ *Instillation de gouttes auriculaires*

- Lavage des mains.
- Réchauffer le flacon de collyre dans ses mains afin d'éviter de provoquer un vertige lié à l'administration de gouttes auriculaires trop froides.
- Faire pencher la tête du patient sur le côté.
- Tracter le pavillon de l'oreille vers le haut et instiller le nombre de gouttes prescrit dans le méat auditif ou sur un pansement préalablement introduit par le médecin dans le conduit auditif externe.
- Maintenir la position de la tête pendant 30 secondes à 1 minute.
- Réinstaller le patient et essuyer éventuellement l'écoulement avec une compresse.

# 390. Otorrhée

## Définition et physiologie

Écoulement d'oreille.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Elle peut être purulente, muco-purulente, séreuse, sanglante (otorragie). En cas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien, clair comme de l'eau de roche, il s'agit alors d'une otoliquorrhée.

## Étiologie

- En cas d'otorrhée purulente :
  - otite externe ;
  - furoncle du conduit auditif externe ;
  - eczéma surinfecté du conduit auditif externe ;
  - mycose du conduit auditif externe ;
  - otite moyenne aiguë au stade perforé ;
  - mastoïdite aiguë ou subaiguë.
- En cas d'otorragie (écoulement de sang) :
  - fracture du rocher ;
  - plaie du conduit auditif externe ;
  - plaie du tympan suite à barotraumatisme ;
  - otite phlycténulaire d'origine virale par rupture d'une bulle à la surface du tympan.
- En cas d'otoliquorrhée (écoulement de liquide céphalo-rachidien), qui nécessite une brèche méningée avec perforation du tympan ou brèche au niveau du conduit auditif externe :
  - fracture du rocher ;
  - fracture du crâne ;
  - post-opératoire iatrogène.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

L'interrogatoire précise le type d'écoulement, son mode de survenue, son ancienneté, son caractère permanent ou intermittent, son odeur.

*Méga Guide Stages IFSI*

Il faut également rechercher des signes associés à type de surdité, vertiges, otalgie, acouphènes, céphalées, fièvre.
Il est important de caractériser l'écoulement :
- purulent : épais, jaunâtre ou verdâtre ;
- séreux : incolore, inodore, plutôt fluide ;
- muqueux : inodore, gluant ;
- séromuqueux.

## Examen clinique

Otoscopie : apprécie l'état du pavillon de l'oreille, du conduit auditif externe et du tympan.
On recherche une douleur accentuée à la traction du pavillon.
Un examen ORL complet de la cavité buccale, de l'oropharynx à l'abaisse langue, du larynx et de l'hypopharynx est également systématique, associé à une palpation endo-buccale et des aires ganglionnaires cervicales.

## Examens complémentaires

- Prélèvement de l'écoulement à visée bactériologique pour culture et antibiogramme.
- Scanner du rocher.

# 391. Épistaxis

## Définition et physiologie

Hémorragie d'origine nasale, uni- ou bilatérale, antérieure et/ou postérieure.

## Épidémiologie

C'est l'urgence la plus fréquente en ORL.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

La vascularisation des fosses nasales est assurée par la carotide externe *via* l'artère maxillaire interne et sa branche terminale, l'artère sphéno-palatine, et par la carotide interne *via* les artères ethmoïdales.
Il existe de multiples anastomoses entre les deux systèmes carotidiens expliquant la richesse du système vasculaire nasal à la surface de la muqueuse de la cloison nasale. Ceci implique des risques d'hémorragie.

## Étiologie

- Causes tumorales : tumeur des fosses nasales ou des sinus qu'elles soient bénignes ou malignes.
- Causes traumatiques : traumatisme du nez ou de la face avec ou sans fracture.
- Causes infectieuses : rhinite, sinusite.
- Maladie de la coagulation : maladie de Rendu-Osler, maladie de Willebrand, hémophilie, thrombopénie.
- Patient sous anticoagulants ou sous antiagrégants plaquettaires.
- HTA.

Mais le plus fréquent : épistaxis sans cause retrouvée appelée épistaxis essentielle ou idiopathique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Hémorragie extériorisée par le nez, uni- ou bilatérale, antérieure ou postérieure.

*Méga Guide Stages IFSI*

L'interrogatoire du patient et de l'entourage va préciser :
- l'âge ;
- les antécédents (HTA connue, antécédents hémorragiques) ;
- la prise de médicaments (aspirine, anticoagulants) ;
- la durée et l'abondance de l'épisode hémorragique actuel.

Il est primordial d'apprécier le retentissement hémodynamique du saignement.

### Examen clinique

L'examen ORL (rhinoscopie, examen pharyngé) après évacuation des caillots par mouchage permet :
- d'apprécier l'abondance de l'hémorragie ;
- de préciser son siège antérieur ou postérieur et son origine localisée ou diffuse.

L'examen général permet d'évaluer le retentissement de la spoliation sanguine par :
- la prise du pouls et de la pression artérielle ;
- l'aspect du patient : anxiété, agitation, sueurs, pâleur.

### Examens complémentaires

Ils sont réalisés en fonction de l'abondance de l'hémorragie et en urgence : groupe, numération sanguine, hématocrite, étude simple de l'hémostase (TP, INR, TCA, plaquettes).
D'autres examens plus spécialisés seront demandés en fonction de l'orientation étiologique, le plus souvent dans un deuxième temps.

## Évolution

Le plus souvent, l'épistaxis est tarie grâce au traitement, mais peut nécessiter une surveillance au cours d'une courte hospitalisation pour vérifier l'absence de récidive, notamment chez un patient fragile.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

- Patient en position demi-assise tête penchée en avant pour éviter les épistaxis dégluties.
- Rassurer le patient, et prescrire un anxiolytique si anxiété.
- Pose d'une voie veineuse.
- Antihypertenseur si HTA.

### Médicaments

- Antibiothérapie : amoxicilline pendant la durée du méchage.
- Antalgique : paracétamol.

**Traitement des formes sévères**

Tarir l'hémorragie par hémostase locale.
Selon l'importance et la localisation du saignement, une démarche plus ou moins invasive va être proposée.
Il s'agit d'une escalade thérapeutique :

- compression bidigitale entre le pouce et l'index pendant 5 à 10 minutes;
- méchage ou tamponnement antérieur par tampon extensible non résorbable (*Merocel*) ou mèche résorbable (*Surgicel*);
- méchage ou tamponnement antéro postérieur par sonde à double ballonnet;
- embolisation bilatérale des branches de la carotide externe (maxillaire interne, sphénopalatine);
- ligature vasculaire (maxillaire interne, sphénopalatine, ethmoïdale antérieure et postérieure).

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Toute épistaxis doit être considérée comme une urgence thérapeutique, il est donc important que l'infirmier/ère mette en place certains actes avant l'arrivée du médecin.

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

- Installation du patient : le mettre au repos, en position demi-assise et tête penchée en avant pour éviter l'écoulement postérieur. En cas de malaise, utiliser le décubitus latéral mais en aucun cas le décubitus dorsal.
- Rassurer le patient car le stress favorise le saignement, et nettoyer régulièrement toutes traces car la vue du sang est très souvent anxiogène. Lui expliquer les gestes qui vont être réalisés.
- Procéder à un interrogatoire qui permettrait de mettre en évidence une pathologie connue (hypertension, cancer), une prise médicamenteuse (aspirine, anticoagulant) ou un traumatisme crânien récent.

- Évaluer le retentissement de l'hémorragie (choc hémorragique) sur l'état général du patient : prise de la tension artérielle, prise du pouls.
- Évaluation de l'état de conscience.
- Évaluer l'importance du saignement en quantifiant l'écoulement nasal mais sans omettre l'écoulement postérieur qui lui peut être dégluti.
- Agir directement sur le saignement :
  – faire moucher chaque narine afin d'éliminer les caillots ;
  – faire pincer le nez entre le pouce et l'index, geste qu'il suffira de maintenir 10 minutes dans le cas d'une épistaxis bénigne ;
  – faire sucer des glaçons.

*En cas de signes de gravité*

- Réalisation d'un méchage par un médecin. Le méchage peut être de 2 types : antérieur ou antéropostérieur. Il est maintenu en place jusqu'à l'arrêt total du saignement depuis plus de 48 heures.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre afin de traiter l'état de choc hémorragique (macromolécules, ± transfusion) mais aussi d'administrer les traitements nécessaires (antibiotiques en raison du méchage, traitement des troubles de la coagulation, anxiolytiques, antalgique sauf aspirine, antihypertenseur).
- Réalisation d'un prélèvement veineux en urgence : groupe, Rh, RAI, NFS, hémostase, plaquettes, ionogramme.
- Surveillance du patient :
  – constantes : TA, pouls, FR, faciès, température toutes les 15 minutes ;
  – saignement antérieur et postérieur : changement régulier de la mouchette (compresse pliée en deux et maintenue par un sparadrap sous le nez) et observation d'un éventuel écoulement en arrière du voile du palais qui peut entraîner des vomissements de sang dégluti.
  – biologie : bilan d'hémostase et hémoglobine ;
  – anxiété : s'assurer que le patient reste le plus rassuré possible.
- Assurer une alimentation lactée froide au patient et lui mettre des glaçons à disposition pour qu'il les suce. L'informer que ses prises alimentaires seront gênées par la présence des mèches (modification du goût et de l'odorat, gêne respiratoire pendant les repas).
- Repos au lit.

# 392. Vertige périphérique

## Définition et physiologie

Sensation erronée de déplacement du sujet ou de son environnement.
Le vertige résulte d'un conflit entre les informations sensorielles transmises aux centres supérieurs par les différentes afférences impliquées dans le système de l'équilibre : labyrinthe, vision, proprioception.

## Épidémiologie

Symptomatologie extrêmement fréquente, qui concerne ou concernera 30 % de la population à un moment ou à un autre de la vie.
5 % des motifs de consultation en médecine générale, soit environ 1 malade par jour pour le médecin traitant.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Lorsque survient une incohérence par dysfonctionnement labyrinthique, les centres inventent le vertige et donnent des ordres inadaptés à leur effecteur visuel (cela entraîne le nystagmus), locomoteur (déviation et chute) et neurovégétatif (nausée, vomissement).

## Étiologie

Il faut en premier lieu éliminer un faux vertige. En effet, les hypotensions orthostatiques, le vertige des hauteurs, les lipothymies, les désordres métaboliques, certains troubles intestinaux et les migraines peuvent entraîner des troubles de l'équilibre pouvant être assimilés à des vertiges alors qu'ils n'en sont pas.
Il faut éliminer une urgence thérapeutique menaçante, c'est-à-dire, une cause neurologique grave qui devra être détectée lors d'un examen neurologique approfondi et cela chez tous les patients consultant pour un vertige.
Il faut savoir différencier un vertige périphérique d'un vertige central.
Principales causes de vertiges périphériques :

- névrite vestibulaire : destruction d'un des organes de l'équilibre, le plus souvent d'origine virale ;

*Méga Guide Stages IFSI*

- vertige paroxystique positionnel bénin : lié au détachement de petits cristaux de l'oreille interne (appelés otoconies), qui vont flotter dans les liquides de l'oreille interne et déclencher le vertige lors de certains mouvements;
- maladie de Ménière : brusque poussée d'hypertension des liquides de l'oreille interne entraînant un vertige, des acouphènes et une hypoacousie. Maladie évoluant par crise.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Vrai vertige rotatoire (à l'interrogatoire du patient, les objets, ou le patient lui-même, tournent vraiment, ce qui est différent d'un simple déséquilibre, ou d'une sensation ébrieuse).
- Nausées, vomissements.
- Selon étiologie, signes cochléaires : acouphènes, hypoacousie.

### Examen clinique

- Nystagmus (mouvements saccadés des globes oculaires), horizonto-rotatoire, unidirectionnel.
- Syndrome postural harmonieux : signe de Romberg et latéralité des index déviant du côté lésé.
- Examen neurologique normal.

### Examens complémentaires

Aucun en urgence du fait des vertiges invalidants empêchant la mobilisation du patient pour pratiquer les examens spécialisés ORL.
À distance de l'épisode aigu :
- audiogramme;
- épreuves caloriques vestibulaires;
- vidéonystagmoscopie ou vidéonystagmographie;
- scanner et/ou IRM du rocher et du tronc cérébral en cas de complication ou de doute diagnostique.

## Évolution

- Très bonne évolution dans les vertiges positionnels grâce aux manœuvres de libération.
- Bonne évolution en cas de névrite vestibulaire grâce à la rééducation vestibulaire.
- Évolution par crises dans la maladie de Ménière.

## Traitement

### Mesures générales

Dans les vertiges invalidants, hospitalisation pour traitement symptomatique avec perfusion. Rassurer le patient.

### Médicaments

Dans les vertiges invalidants :
- antivertigineux : *Tanganil* IV, 1 ampoule 3 fois par jour ;
- antiémétique : *Primpéran* IV, 1 ampoule 3 fois par jour ;

Dans les vertiges non invalidants :
- antivertigineux : *Tanganil,* 1 cp 3 fois par jour ;
- bétahistine : *Betaserc,* 1 cp matin et soir.

### Traitement étiologique

- En cas de vertige positionnel : manœuvre libératoire.
- En cas de névrite vestibulaire : mobilisation précoce, rééducation vestibulaire.

## Comprendre les règles de prescriptions

En urgence, en cas de vertige invalidant, le plus important est de traiter les symptômes. C'est pourquoi, puisque le patient se plaint de vertige, on lui prescrit des antivertigineux, et puisque le patient se plaint de nausées et de vomissements, on lui prescrit des antiémétiques.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Allonger le malade, le mettre au repos, et le rassurer sur le devenir. Insister sur l'importance de garder les yeux ouverts lors de la venue des vertiges et de fixer un point. Lui conseiller de ne pas se déplacer seul le premier jour afin de diminuer les risques de chute.

### Recherche des signes de gravité

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

- S'assurer de la bonne prise du traitement *per os* (antivertigineux, antiémétiques si nausée).
- Prévoir des repas légers.

#### *En cas de signes de gravité*

- Pose d'une voie veineuse périphérique pour administrer les traitements antivertigineux et antiémétisant.
- Insister sur l'importance de ne pas se déplacer seul.
- Appeler le médecin si apparition de signes neurologiques afin de réviser le diagnostic initial.

# 393. Sinusite aiguë

## Définition et physiologie

Inflammation ou infection de la muqueuse d'un ou des sinus de la face. Les sinus de la face sont des cavités pneumatiques creusées dans le massif facial. On distingue deux sinus maxillaires qui se drainent dans la fosse nasale par l'intermédiaire du méat moyen, deux sinus ethmoïdaux, deux sinus frontaux et deux sinus sphénoïdaux.
L'équilibre et le fonctionnement des sinus sont réglés par les propriétés des orifices et de la muqueuse sinusienne. L'ensemble assure les fonctions de ventilation et de drainage. Le drainage des sinus est assuré par la fonction muco-ciliaire de la muqueuse sinusienne.
L'hypertrophie de la muqueuse empêche le drainage des sinus et favorise l'infection.

## Épidémiologique

Une sinusite aiguë bactérienne complique 0,5 à 2 % des rhumes de l'adulte, ce qui correspond en France à une incidence annuelle de 2 à 3 millions de sinusites bactériennes aiguës communautaires d'origine rhinogène de l'adulte.
Les sinusites d'origine dentaire sont plus rares.

## Étiologie

L'infection des sinus se produit soit par voie nasale (sinusite rhinogène), faisant suite à une rhinite aiguë purulente, soit par propagation d'une infection dentaire (sinusite dentogène), atteignant alors principalement un sinus maxillaire du côté de la dent en cause.
Les germes les plus souvent retrouvés sont le pneumocoque, l'*Hæmophilus influenzæ*, *Moraxella catarrhalis* et le staphylocoque.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Obstruction nasale.
- Rhinorrhée souvent purulente antérieure et postérieure.
- Jetage postérieur.

- Douleurs crâniofaciales.
- Fièvre.

### Examen clinique

- Recherche de pus au méat moyen lors d'une rhinoscopie antérieure ou d'une naso-fibroscopie.
- Recherche d'un écoulement postérieur purulent à l'abaisse-langue.
- Douleur à la palpation du cadre orbitaire.

### Examens complémentaires

Ils sont inutiles le plus souvent car le diagnostic clinique est évident. En cas de doute, de rechute, de mauvaise réponse au traitement ou de complication, on demandera plutôt un scanner des sinus de la face.

## Évolution

Le plus souvent, l'évolution d'une sinusite est rapidement favorable. Mais il faut savoir rechercher des complications méningées ou orbitaires potentiellement graves comme une ethmoïdite aiguë (risque d'abcès orbitaire et de cécité), une méningite, une thrombophlébite du sinus caverneux, un abcès cérébral.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

- Désinfection rhino-pharyngée au sérum physiologique 3 fois/j.
- Vasoconstricteur local type *Dérinox* 1 instillation nasale 3 fois par jour pendant 7 jours.
- Aérosols type *Pulmicort* 2 fois par jour pendant 15 minutes 7 jours.

#### Médicaments

- Antibiothérapie type amoxicilline-acide clavulanique pendant 7 jours en cas de cause dentaire, type amoxicilline pendant 7 jours en cas de cause nasale.
- Corticothérapie type *Solupred* 1 mg/kg/j pendant 7 jours.
- Antalgique type paracétamol.

#### Traitement des formes terminales/sévères

Notamment en cas d'ethmoïdite aiguë extériorisée, une hospitalisation est nécessaire pour traitement antibiotique intraveineux, scanner des sinus en urgence, surveillance et éventuels incision et drainage de l'abcès.

### Comprendre les règles de prescriptions

L'antibiothérapie a pour but de guérir l'infection, mais doit être associée à une corticothérapie et à un vasoconstricteur local, ce qui va permettre de diminuer l'œdème et l'inflammation de la muqueuse sinusienne. Ainsi, le méat moyen va se « réouvrir » et le sinus va pouvoir à nouveau s'aérer et se drainer.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (pathologie, allergie, prises médicamenteuses).

### *Prise de constantes*

Température, pression artérielle, pulsation, fréquence respiratoire.

### *Recherche des signes de gravité*

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

- S'assurer de la bonne prise médicamenteuse du patient.
- Éduquer le patient à l'apprentissage du lavage des fosses nasales ou réaliser le geste si le patient est dans l'incapacité de le faire :
  - le lavage est réalisé avec du sérum physiologique et une seringue de 50 $cm^3$ à gros embout. On peut utiliser aussi des solutions salées prêtes à l'emploi type *ProRhinel*. Le liquide doit être à température ambiante. Le patient est installé au lavabo ou devant une cuvette et protégé par une alèse. L'instillation se fait sans forte pression. Le patient maintient la tête penchée en avant et après une inspiration profonde, il s'administre le sérum, à l'aide de la seringue, dans la fosse nasale. Pendant ce temps, il doit prononcer les syllabes « kékékéké », ce qui entraîne la fermeture du voile en arrière et évite le passage du liquide dans le pharynx. Le lavage doit être abondant et l'écoulement doit être évalué (sécrétions purulentes, croûtes, caillots). L'idéal est de le réaliser jusqu'à l'obtention d'un liquide clair. Le patient doit ensuite se moucher doucement pour évacuer les derniers déchets.

*En cas de signes de gravité*

- Perfuser le patient afin de débuter un traitement médicamenteux par voie veineuse (antibiotiques, antalgiques…).
- Surveillance de l'apparition des signes de gravité : température, TA, recherche de signes méningés (photophobie, raideur de la nuque), conscience du patient (abcès cérébral).
- En cas de drainage des sinus par une lame, effectuer l'irrigation des lames à l'aide d'une seringue et d'un cathlon, de manière stérile, en utilisant, des solutions bétadinées ou antibiotiques en fonction des prescriptions. De même, la mobilisation et l'ablation des lames se font sur prescription.

### ☛ *Lavage de sinus par drain d'Albertini*

Il s'agit d'un acte réalisé sur prescription médicale, qui fait suite à une intervention chirurgicale, et qui consiste, par l'intermédiaire de drain, à laver les sinus de ses sécrétions purulentes et ± à instiller des solutions médicamenteuses.

#### *Matériel nécessaire*

- Gants non stériles.
- Matériel de protection du patient (alèse, haricot).
- Une seringue (volume au choix du chirurgien) avec un embout s'adaptant au drain.
- Flacon d'eau stérile ou de sérum physiologique en fonction de la prescription, ± seringue contenant les solutions médicamenteuses (corticoïdes…).

#### *Technique*

- Expliquer au patient les différentes étapes du soin et préciser l'intérêt de sa participation.
- Installer le patient, tête penchée en avant, devant le lavabo ou devant un haricot et le protéger à l'aide d'une alèse.
- Injecter la solution dans le drain sans forte pression en demandant au patient de souffler par le nez et de se boucher la narine opposée. Le liquide s'évacue par le nez et parfois dans la gorge. Répéter le

geste jusqu'à l'obtention d'un liquide clair. Ce soin peut être réalisé jusqu'à 6 fois par jour. On note l'aspect du liquide de lavage afin que le chirurgien puisse prendre la décision d'enlever le drain.

### *Complications*

- Déplacement du drain : on prévient cet incident en fixant le drain sur le front du patient à l'aide d'un sparadrap.
- Œdème périorbitaire ou de la joue : cet incident est dû à la perforation de la paroi antérolatérale du sinus maxillaire, dans ce cas il faut stopper les lavages.

# 394. Angine

## Définition et physiologie

Inflammation aiguë des amygdales palatines d'origine virale ou bactérienne.

## Épidémiologie

Environ 9 millions d'angines sont diagnostiquées en France chaque année.
50 à 90 % de ces angines sont d'origine virale.

## Étiologie

**Cause virale :** adénovirus, coronavirus, virus d'Epstein-Barr (EBV), herpès virus, rhinovirus, virus respiratoire syncytial, virus *influenzæ* et para-*influenzæ*, beaucoup plus rarement VIH.
**Cause bactérienne :** streptocoque béta-hémolytique du groupe A pneumocoque, *Hæmophilus influenzæ*, staphylocoque.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Dysphagie dans un contexte fébrile, douleurs pharyngées, parfois au cours ou au décours d'une rhinopharyngite.

### Examen clinique

On distingue quatre types d'angine selon leur aspect à l'examen clinique :
- angines érythémateuses : les amygdales sont rouges ;
- angines érythématopultacées : les amygdales sont recouvertes d'un enduit pultacé (blanc) ;
- angines pseudomembraneuses : les amygdales sont recouvertes de fausses membranes ;
- angines ulcéreuses : ulcérations à la surface des amygdales.

Toutes ces formes d'angines peuvent être uni- ou bilatérales.
On peut palper des adénopathies cervicales.

**Examens complémentaires**

TDR : la principale angine bactérienne est l'angine à streptocoque, dont le diagnostic peut être précisé par un test de diagnostic rapide (TDR) par écouvillonnage (prélèvement à l'aide d'un porte-coton) au niveau des amygdales. Ce test se fait au cours de la consultation et le résultat est obtenu en 5 minutes.
NFS, CRP, ionogramme sanguin, hémocultures, sérologies virales.

## Évolution

Les angines virales ne sont en général pas compliquées et guérissent spontanément sans traitement.
Les angines bactériennes guérissent en général sans séquelles mais quelques angines peuvent se compliquer localement : phlegmon périamygdalien, adénophlegmon cervical.
L'angine à streptocoque du groupe A bêta hémolytique peut se compliquer de maladies graves : un rhumatisme articulaire aigu (atteinte articulaire), une glomérulonéphrite aiguë (atteinte rénale), une chorée de Sydenham (atteinte neurologique), un érythème noueux (atteinte cutanée).

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

- Traitement symptomatique : antalgiques, antipyrétiques contre la fièvre et la douleur.
- Traitement local : bains de bouche, collutoire, antiseptique local.
- Conseils : privilégier une alimentation molle, lactée, tiède ou froide à type de crème, glaces…

#### Médicaments

- Antibiothérapie : amoxicilline 6 jours si TDR positif.
- Antalgique, antipyrétique : paracétamol.

#### Traitement des formes terminales/sévères

Une angine très dysphagiante, invalidante peut nécessiter une courte hospitalisation pour traitement intraveineux pour rénutrition, réhydratation, et éventuelle antibiothérapie (angine bactérienne).
Un phlegmon périamygdalien (abcès autour de l'amygdale), ou un adénophlegmon cervical (abcès d'un ganglion), complications locales d'une angine, peuvent également nécessiter une hospitalisation pour incision et drainage de l'abcès associé à un traitement antibiotique intraveineux.

### Comprendre les règles de prescriptions

La grande majorité des angines sont d'origine virale et ne nécessitent pas d'antibiotiques mais un traitement uniquement symptomatique, contre la douleur et la fièvre.
Afin d'empêcher l'apparition de résistances bactériennes et de faire des économies au point de vue santé publique, il n'est pas recommandé de prescrire des antibiotiques systématiquement devant toute angine.
C'est pourquoi il faut demander un test de diagnostic rapide du streptocoque (TDR), pour dépister ces angines à streptocoque et si le test est positif, les traiter alors par des antibiotiques.
Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes n'ont aucune indication dans le traitement de l'angine aiguë et ne doivent donc pas être utilisés dans cette indication.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Prise de la température, pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire et saturation en oxygène.

### *Recherche des signes de gravité*

- Augmentation de la douleur, de la dysphagie, de la fièvre, frissons.
- Apparition d'un trismus, d'une dyspnée, d'une aphagie.

#### *En cas de signes de gravité*

- Installation du patient :
  - mise en place d'une voie veineuse périphérique ;
  - mise en place d'un régime lacté froid ;
  - mise à disposition de glaçons ;
  - bain de bouche.

- Réalisation du bilan biologique sur prescription médicale (NFS, hémocultures, ionogramme sanguin, CRP).
- Mise en route du traitement médicamenteux IV :
  – antalgiques ;
  – antibiotiques.
- En cas de phlegmon périamygdalien, préparation du matériel en vue de l'incision et du drainage de l'abcès.

***En cas d'absence de signes de gravité***

- Installation du patient :
  – mise en place d'un régime lacté froid ;
  – mise à disposition de glaçons ;
  – bain de bouche.
- Mise en route du traitement *per os* :
  – antalgiques ;
  – antibiotiques.

# 395. Otite externe

## Définition et physiologie

Inflammation du conduit auditif externe.

## Épidémiologie

Pathologie très fréquente notamment en été.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Après un bain en piscine ou à la mer, la macération de l'eau dans le conduit auditif externe favorise l'infection cutanée.
Une plaie du conduit auditif externe, les lésions de grattage, les suintements peuvent également être en cause en générant une infection du conduit auditif externe.

## Étiologie

On retrouve le plus souvent une otite externe diffuse d'origine bactérienne ou mycosique.
Il peut s'agir également d'un furoncle de la zone pileuse du conduit, ou d'un eczéma surinfecté.
Les germes en cause sont habituellement le staphylocoque doré ou le *Pseudomonas aeruginosa*.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Otalgie très intense.
- Pas de fièvre.

### Examen clinique

- Douleur aggravée lors de la palpation du tragus et de la traction du pavillon.
- Sténose du conduit auditif externe liée à l'importance de l'inflammation et de l'œdème local empêchant habituellement l'introduction du spéculum d'oreille, et la vision du tympan.
- Sécrétions blanchâtres pouvant être aspirées.

### Examens complémentaires

Aucun.

## Évolution

Le plus souvent bonne, grâce au traitement.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Il est uniquement local par instillations de gouttes auriculaires antibiotiques type *Oflocet* auriculaire ou *Ciloxan* ou *Polydexa*, sur un pansement appliqué dans le conduit auditif externe (*Pop oto-wick*).

#### Médicaments

Antalgique *per os* type paracétamol, voire palier II si nécessaire (*Dafalgan codéiné, Codoliprane*).

#### Traitement des formes terminales/sévères

Peut parfois nécessiter une antibiothérapie per os type *Augmentin* ou *Bristopen*.

### Comprendre les règles de prescriptions

Le pansement (*Pop oto-wick*) introduit dans le conduit auditif externe est imbibé régulièrement (2 à 3 fois par jour) par les gouttes auriculaires, ce qui va permettre un contact permanent entre le conduit auditif et l'antibiotique, pour diminuer l'inflammation et l'infection locale. Ainsi, le conduit auditif va retrouver son calibre habituel et le pansement est retiré au bout de 48 heures.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Rassurer le patient et recueil des informations nécessaires à la bonne connaissance du patient (environnement, traitement, allergie, antécédents…).

### *Prise de constantes*

Température.

### *Recherche des signes de gravité*

Surveillance de l'apparition de fièvre.

### *En cas d'absence de signes de gravité*

Expliquer au patient l'intérêt de l'instillation auriculaire et l'éduquer si besoin.

# 396. Otite moyenne aiguë

## Définition et physiologie

Inflammation aiguë d'origine infectieuse bactérienne ou virale de la muqueuse de l'oreille moyenne.

## Épidémiologie

Très fréquent chez le nourrisson et l'enfant notamment entre 6 mois et 2 ans.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Il s'agit d'une contamination infectieuse provenant du rhinopharynx et des cavités nasales par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.
La fréquence particulière des otites moyennes aiguës est expliquée par la coexistence de rhinopharyngites à répétition et par une trompe d'Eustache probablement plus perméable, mais surtout plus courte et plus horizontale pour des raisons de croissance du massif crânio-facial.

## Étiologie

Dans les otites bactériennes, les germes les plus souvent rencontrés sont le pneumocoque et l'*Hæmophilus influenzæ*.
Il existe aussi des otites d'origine virale.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Otalgie, parfois difficile à apprécier chez le nourrisson ; on s'aidera alors de signes indirects (pleurs, enfant grognon, se touchant l'oreille, douleurs abdominales).
- Fièvre.
- Souvent contexte de rhinopharyngite associé.

### Examen clinique

Otoscopie :
- stade congestif : tympan inflammatoire, rouge, reliefs visibles, pas encore d'épanchement rétro-tympanique ;

- stade collecté : tympan bombant lié à collection purulente rétro tympanique ;
- stade perforé : le tympan se perfore spontanément, avec otorrhée purulente.

### Examens complémentaires

Aucun.

## Évolution

Le plus souvent, très bonne évolution sous traitement.
Quelques complications rares mais potentiellement graves : mastoïdite aiguë, paralysie faciale, méningite, abcès cérébral, thrombophlébite du sinus latéral, labyrinthite aiguë.
Les otites récidivantes sont par contre fréquentes notamment chez l'enfant vivant en collectivité.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Chez l'enfant de moins de 2 ans, l'antibiothérapie d'emblée est recommandée.
Chez l'enfant de plus de 2 ans peu symptomatique, l'abstention en première intention de l'antibiothérapie est licite. Il faut réévaluer l'enfant à 48 heures sous traitement symptomatique.
Chez l'enfant de plus de 2 ans, avec une symptomatologie bruyante (fièvre élevée ou/et otalgie intense), une antibiothérapie doit être prescrite.
Traitement symptomatique antalgique et/ou antipyrétique.
Désinfection rhinopharyngée : *ProRhinel* 3 à 6 fois par jour.

#### Médicaments

Antalgique, antipyrétique : paracétamol.
Antibiotique : *Amoxicilline per os* 7 jours.

#### Traitement des formes terminales/sévères

Une paracentèse pourra être proposée :
- si otite hyperthermique avec antécédents de convulsions hyperthermiques ;
- si otite hyperalgique ;
- si nécessité d'avoir un germe notamment en cas d'échec d'un traitement antibiotique ou d'une complication de l'otite.

**Comprendre les règles de prescriptions**

L'infection des cavités de l'oreille moyenne sera traitée par l'antibiothérapie.
Il n'est pas nécessaire de prescrire des gouttes auriculaires car elles ne pourront pas «traverser» le tympan pour traiter l'infection rétro-tympanique.
Par contre la désinfection rhino-pharyngée intensive et l'apprentissage précoce du mouchage permettent de limiter la contamination infectieuse provenant du rhinopharynx, et de diminuer les récidives.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Comme précisé auparavant, les otites moyennes aiguës concernent essentiellement les enfants, aussi la prise en charge des parents est importante. C'est par eux que le recueil de données s'effectuera.

- Rassurer l'enfant et ses parents.
- Recueil d'observation participant à la bonne connaissance de la santé de l'enfant (antécédents médicaux et plus particulièrement de convulsions hyperthermiques, traitement, comportements habituels, allergie…).

### *Prise de constantes*

Température, pression artérielle, fréquence cardiaque.

### *Recherche des signes de gravité*

Fièvre élevée sans régression, douleur intense.

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

- S'assurer de la bonne prise du traitement symptomatique et ± antibiotique et en évaluer les effets (diminution de la douleur et de la fièvre).
- Éduquer les parents à la réalisation de désinfection rhino-pharyngée efficace, et leur expliquer l'intérêt.

#### *En cas de signes de gravité*

Préparer le matériel et assister le chirurgien pour la réalisation d'une paracentèse.

# 397. Surdité

## Définition et physiologie

Diminution de l'audition.
Le son est amplifié par le pavillon de l'oreille, passe par le conduit auditif externe, atteint le tympan. Le son est transmis à travers la caisse du tympan par les trois osselets (marteau, enclume, étrier), avant d'atteindre l'oreille interne (la cochlée). Le son suit alors le nerf auditif jusqu'à être intégré par le cerveau au niveau du cortex auditif.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

- Oreille externe et oreille moyenne : surdité de transmission.
- Oreille interne : surdité de perception.

## Étiologie

**Surdité de transmission** liée à une pathologie située au niveau de l'oreille externe : bouchon de cérumen, corps étranger, otite externe.
**Surdité de transmission** liée à une pathologie située au niveau de l'oreille moyenne : otite moyenne aiguë, otite moyenne chronique, perforation du tympan, otospongiose.
**Surdité de perception** liée à une pathologie située au niveau de l'oreille interne : surdité brusque, presbyacousie, neurinome du VIII, surdité congénitale, surdité héréditaire, traumatisme sonore, fracture du rocher, labyrinthite.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Diminution de l'audition, uni- ou bilatérale, d'apparition brutale ou progressive.
- Recherche de signes associés pouvant orienter le diagnostic : acouphènes, vertiges, otalgie, otorrhée.

### Examen clinique

Otoscopie permet de vérifier l'intégrité du conduit auditif externe, du tympan, notamment à la recherche d'une perforation du tympan.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examens complémentaires

- **Audiogramme :** permet de quantifier la perte auditive en décibels et de différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception.
- **Impédancemétrie :** permet d'apprécier le fonctionnement de la trompe d'Eustache, responsable parfois de surdité de transmission.
- **Potentiels évoqués auditifs :** permet la mesure objective des seuils auditifs et de localiser l'atteinte auditive dans les surdités neurosensorielles.
- **Scanner, IRM.**

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

En cas de perforation du tympan, une intervention chirurgicale peut être proposée. Il s'agit d'une myringoplastie (greffe de tympan).

#### Médicaments

En cas de surdité brusque, le traitement habituel associe une corticothérapie et des vasodilatateurs. Il peut être pratiqué en hospitalisation sous forme intraveineuse, ou en ambulatoire, *per os.*

#### Traitement des formes terminales/sévères

En cas de presbyacousie, le seul traitement efficace est le port de prothèses auditives.

# 398. Trachéotomie

## Définition et physiologie

Ouverture le plus souvent transitoire de la trachée permettant de court-circuiter les voies respiratoires hautes.
L'ouverture de la trachée effectuée, on place dans l'orifice une canule de trachéotomie qui peut être avec ou sans ballonnet, fenêtrée ou non fenêtrée de taille adaptée à la taille de la trachée.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

La trachéotomie est pratiquée :
- soit en extrême urgence sous anesthésie locale en cas d'obstacle d'origine tumorale (cancer du larynx évolué), traumatique (fracture du larynx, strangulation…), allergique (œdème de Quincke) ou infectieuse (épiglottite);
- soit « programmée » sous anesthésie générale (par exemple en cas de nécessité de sevrage d'une ventilation chez un patient de réanimation).

La trachéotomie peut être définitive chez les patients atteints de maladie neuromusculaire chronique, chez les patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique.
Mais elle est le plus souvent temporaire faisant suite à un geste d'urgence, ou à une intervention de cancérologie ORL nécessitant par sécurité une trachéotomie pendant quelques jours le temps d'obtenir une diminution de l'œdème post-opératoire, permettant alors l'ablation de la canule et la fermeture spontanée et rapide de l'orifice de trachéotomie.

## Étiologie

Le but de l'intervention est :
- de traiter en urgence une asphyxie d'origine laryngée ne cédant pas au traitement médical habituel (corticothérapie);
- de préparer à une intervention chirurgicale sur le larynx ou le pharynx et de sécuriser la période post-opératoire au point de vue respiratoire;

*Méga Guide Stages IFSI*

- de pallier à une intubation difficile nécessitée par une anesthésie générale ;
- de permettre une ventilation prolongée dans un contexte de réanimation.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

- Humidificateur pour éviter la formation de bouchon muqueux pouvant obturer l'orifice de la canule de trachéotomie.
- Aérosols avec corticothérapie type *Pulmicort* 1 mg, à placer devant l'orifice de la canule de trachéotomie.

## Conduite à tenir IDE

### *Soins infirmiers au patient porteur d'une trachéotomie après une laryngectomie partielle*

Le patient revient de la salle de réveil avec une canule de trachéotomie avec le ballonnet gonflé, une sonde à oxygène nasale ou trachéale, une sonde nasogastrique, une ou deux voies veineuses périphériques, un pansement cervical, un ou plusieurs drains de Redon, une sonde urinaire. Il est impératif que la tête du patient soit maintenue dans la position antéfléchie afin qu'aucune tension se fasse sur les sutures (positionner des oreillers pliés derrière la nuque du patient). Le patient est éduqué rapidement afin qu'il aspire sa salive à l'aide d'une canule d'aspiration, il est important que la salive ne stagne pas sur les sutures et provoque le moins possible le réflexe de déglutition.

#### *Respiration*

- La surveillance régulière de la saturation à l'aide d'un capteur et du bon passage de l'air par la canule (évaluer le flux sortant) est primordiale car il n'est pas rare de faire face à une décanulation accidentelle qui n'est pas toujours visible mais qui entraîne une décompensation respiratoire. Dans ce cas, il s'agit d'une urgence, et seul le médecin est habilité à repositionner la canule voire la changer.
- Une obstruction de la trachée par un bouchon muqueux ou sanguinolent peut aussi se produire, elle est souvent due à une

humidification insuffisante de l'air mais aussi à la présence de caillots. C'est pour cette raison, que le patient doit avoir impérativement un humidificateur positionné devant la canule après que le sevrage en oxygène ait eu lieu. Si la sécheresse est trop importante ou que les caillots sont très nombreux, des aérosols médicamenteux peuvent être prescrits et administrés au masque.

- Le ballonnet de la canule sera généralement dégonflé à J1 et la canule changée le même jour par le chirurgien et remplacée par une canule fenêtrée sans ballonnet.
- Les soins de canule auront lieu autant de fois que nécessaire, la région cutanée est nettoyée à l'aide d'un désinfectant et la chemise interne à l'eau savonneuse.
- Le kinésithérapeute réalisera, sur prescription, des séances quotidiennes de kinésithérapie respiratoire.
- Après quelques épreuves de sevrage (un bouchon est positionné sur la canule et l'état respiratoire du patient est évalué) la canule sera enlevée (à partir de J3/J4), elle peut être maintenue plus longtemps en fonction de l'état du patient.

### *Alimentation*

- Elle se fait exclusivement par la sonde nasogastrique.
- Elle est débutée à J1 sur prescription médicale et se fait de manière progressive afin d'éviter les troubles digestifs de type diarrhée (500 calories à J1, 1000 calories à J2, 1500 calories à J3, on peut aller jusqu'à 2000 calories/24 h si le patient tolère bien le régime). Si ce régime alimentaire entraîne une diarrhée, il est possible de l'administrer en débit continu à l'aide d'une pompe à galet et avoir recours si nécessaire à une prescription d'antidiarrhéique.
- Si accidentellement la sonde nasogastrique chute, elle ne doit pas être repositionnée par l'infirmière, il s'agit d'un acte chirurgical qui peut, à l'extrême, être réalisé sous anesthésie générale tant le risque de lésion des sutures laryngées est important.
- La reprise de l'alimentation a lieu entre J15 et J20 sur prescription médicale et en présence d'un kinésithérapeute, d'un orthophoniste ou de l'infirmier/ère en fonction des protocoles de service. Avant cette reprise, le patient est autorisé par le chirurgien à avaler sa salive. L'anatomie des éléments participant à la déglutition étant désormais modifiée par l'intervention, les fausses routes sont le risque majeur de la reprise alimentaire, entraînant avec elles le risque

de pneumopathie de déglutition (fièvre oscillante, toux, dyspnée, résidus d'aliments retrouvés par l'orifice trachéal).

- L'alimentation est d'abord pâteuse et hypercalorique avec des crèmes lactées non irritantes (faire le point quotidiennement avec la diététicienne pour le choix des aliments), puis elle devient plus consistante, l'introduction des boissons ne se fait que lorsque les aliments passent sans difficulté.
- L'alimentation par sonde est maintenue jusqu'à ce que les apports *per os* soient suffisants, toutefois, il n'est pas rare que la sonde nasogastrique soit enlevée avant cette étape car elle gêne les mouvements de déglutition. Dans ce cas une voie veineuse périphérique est reposée afin de compléter les apports.
- L'éducation du patient est primordiale pour la reprise alimentaire. L'infirmier/ère ou l'orthophoniste insistera sur l'installation, le patient doit être assis au fauteuil et installé à table, sans télévision ou visite afin de favoriser sa concentration. Il doit être rassuré et encouragé car cette étape peut être longue et demander beaucoup de patience. Il doit prendre de petites bouchées espacées en recherchant la position de son cou qui facilite le passage des aliments.
- Si la reprise alimentaire prend trop de temps, il peut être décidé de poser une gastrostomie per cutanée afin de poursuivre la rééducation sans se préoccuper des apports alimentaires.
- Une courbe de poids doit être mise en place afin d'évaluer les répercussions de la reprise alimentaire *per os*.

### *Douleur*

L'administration des antalgiques se fait en premier lieu par IV puis par la sonde nasogastrique. Si les morphiniques sont utilisés, il faut surveiller leur répercussion au niveau du transit intestinal.

La sortie a lieu vers J20 si l'alimentation est suffisante. Si le patient a bénéficié d'une gastrostomie per cutanée, le retour à domicile peut être envisagé avec la poursuite de la rééducation et de l'alimentation entérale à domicile (le patient doit être éduqué avant sa sortie et le passage d'un infirmier/ère organisé pour les pansements).

Un rendez-vous en consultation est programmé dans les 15 jours, le patient devra apporter la courbe de poids qu'il aura réalisée.

### ☛ *Soin de canule complet (sur prescription médicale)*

- Ce soin doit être relativement rapide et efficace même si la fermeture de l'orifice de trachéotomie n'est pas instantanée.
- Lavage des mains.
- Préparation du matériel : compresses stériles, antiseptique, compresse coupée, canule propre avec le lacet positionné, le mandrin introduit et éventuellement enduite de Xylocaïne Visqueuse afin de faciliter l'introduction.
- Ablation de la canule en place d'un seul mouvement.
- Nettoyage de l'orifice trachéal avec des compresses stériles et un antiseptique.
- Réinsérer la canule externe et son mandrin en la présentant de façon transversale par rapport à la trachée et réaliser un quart de tour en même temps que l'on introduit la canule (si difficulté, utiliser une pince de Laborde à 3 branches).
- Ôter immédiatement le mandrin, positionner la compresse coupée, nouer le lien par un nœud et non une boucle (pour limiter les risques de décanulation), réinsérer la canule interne.
- Vérifier le flux respiratoire et éventuellement prendre la saturation en oxygène.
- Évacuation des déchets et lavage des mains.
- Réinstaller le patient.
- Transmettre dans le dossier de soins.

## *Pansement après décanulation définitive*

Il est important de laisser dans la chambre du patient la canule et son mandrin, un écarteur de Laborde et une canule de diamètre inférieur. La surveillance respiratoire doit être stricte pendant les 24 premières heures (surveillance de la saturation en oxygène, fréquence respiratoire, état général du patient). Le patient doit être rassuré car l'angoisse est importante après une décanulation.

- Lavage des mains.
- Nettoyer l'orifice trachéal avec des compresses stériles et un antiseptique.
- Fermer l'orifice avec des bandelettes adhésives stériles.
- Poser des compresses stériles maintenues par du sparadrap ou un cordon si la peau est lésée.
- Éduquer le patient afin qu'il n'omette pas d'obstruer l'orifice avec sa main dès qu'il parlera ou toussera (il est possible de fixer un tampon sur le pansement afin que le patient puisse mieux repérer l'orifice); ces gestes favoriseront la cicatrisation.

- Évacuer les déchets et se laver les mains.
- Réinstaller le patient.
- Noter sur le dossier de soins l'aspect des sécrétions.

Ce soin s'effectuera aussi souvent que nécessaire, car la macération ralentit la cicatrisation. Dans certains cas et après évaluation de l'état de compréhension du patient, celui-ci pourra être éduqué.

# 399. Trachéostomie

## Définition et physiologie

Ouverture définitive de la trachée à la peau.
La trachée est cousue à la peau.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Au cours d'une laryngectomie totale ou d'une pharyngo-laryngectomie totale pour un cancer du larynx et/ou du pharynx, le larynx est définitivement sacrifié. C'est pourquoi, à la fin de l'intervention, la trachée est cousue à la peau. On place alors une canule de trachéotomie adaptée à l'orifice de trachéostomie.

## Conduite à tenir IDE

### *Soins infirmiers au patient porteur d'une trachéostomie après une laryngectomie totale*

Il faut noter qu'un patient ayant bénéficié d'une laryngectomie totale et un patient ayant bénéficié d'une laryngectomie partielle avec trachéotomie, sont visuellement en tous points semblables à leur retour de salle de réveil. Toutefois, il est bien évident que les soins et les conséquences sont loin d'être similaires et le devenir à long terme totalement différent.

#### *Respiration*

- Le patient revient de la salle de réveil avec une canule à ballonnet, ballonnet qui sera dégonflé à J1 après avis du chirurgien.
- Les soins de canule et de trachéostome sont effectués systématiquement lors des premiers jours post-op, puis aussi souvent que nécessaire ensuite.
- Il faut bien veiller à ce que le flux de l'air soit optimum car le patient n'a aucun autre moyen de respirer.

- La constitution de bouchon muqueux ou sanguinolent n'est pas rare, surtout dans les premiers jours, aussi il faut surveiller l'apparition d'une gêne respiratoire (polypnée, sueur, agitation du patient, diminution de la saturation…).
- Dans le cas d'un bouchon, il faut tenter de l'aspirer avec une sonde, en cas d'échec il faut procéder à une irrigation trachéale au bicarbonate de sodium (injection en endotrachéal d'1 mL de bicarbonate puis le réaspirer avec une sonde). Si toutes ces opérations ne permettent pas l'expectoration du bouchon, le chirurgien pratiquera une fibroscopie afin de repérer et d'extraire le bouchon.
- Rapidement le patient sera éduqué pour effectuer ses soins seul.
- À J3, la canule sera changée par le chirurgien et remplacée par une canule sans ballonnet. Cette canule sera laissée en place nuit et jour pendant environ 10 jours afin de calibrer l'orifice, puis, si le trachéostome n'a pas tendance à se sténoser, la canule ne sera conservée que la nuit.
- L'orifice peut être caché par un plastron.
- Le kinésithérapeute, sur prescription, réalisera quotidiennement des séances de kinésithérapie respiratoire.

### *Douleur*

- L'administration des antalgiques se fera d'abord par voie veineuse ou sous-cutanée, puis par la sonde nasogastrique.
- Si les morphiniques sont utilisés, il faudra surveiller leur influence sur le transit intestinal.
- Outre les douleurs consécutives à la cicatrice possible et à la trachéostomie, il ne faudra pas négliger les douleurs liées à la possible section du nerf spinal entraînant des douleurs importantes au niveau des épaules. Le kinésithérapeute peut dans ce cas réaliser des massages efficaces.

### *Cicatrice*

- Le pansement circulaire compressif est laissé en place quelques jours puis la cicatrice est laissée à l'air, ce qui simplifie les soins du trachéostome.
- Les fils de la cicatrice cervicale et du trachéostome sont habituellement enlevés vers J10.

### *Alimentation*

- Elle est effectuée par sonde nasogastrique, progressivement pour éviter les risques de diarrhée (500 calories à J1, 1 000 calories à J2, 1 500 calories à J3). En cas de diarrhée, l'alimentation entérale est administrée en débit continu à l'aide d'une pompe, des anti-diarrhéiques sont prescrits et un changement de produit peut être effectué.
- Pendant cette phase d'alimentation entérale, qui a pour but d'attendre une cicatrisation optimale, le patient est éduqué afin qu'il aspire au maximum sa salive avec l'aspiration murale. La salive doit être le moins possible en contact avec les sutures et entraîner un minimum de réflexe de déglutition.
- La reprise de l'alimentation orale se fait environ à J10.
- Le risque majeur est le pharyngostome (fistule pharyngo-cutanée ou pharyngo-trachéale). Il est recherché par une épreuve de déglutition au bleu de méthylène avant de commencer l'alimentation.
- En cas de pharyngostome, l'alimentation par sonde est poursuivie et les pansements circulaires compressifs maintenus jusqu'à la disparition de la fistule. Une canule à ballonnet peut être remise, selon la localisation de la fistule. Ceci évite les risques d'écoulements de la salive dans la trachée qui entraîneraient l'apparition d'une pneumopathie (toux fréquentes, expectorations sales, fièvre). Il faut veiller à ce que le ballonnet soit gonflé à la bonne pression pour éviter tout risque d'ischémie ou de nécrose de la trachée. Il ne faut pas négliger l'impact psychologique d'un tel événement qui est vécu comme un retour en arrière.

### *Rééducation vocale*

- Elle dépend de la pose ou non d'une prothèse phonatoire (fistule trachéale réalisée en per op ou à distance).
- Si la prothèse phonatoire a été posée pendant l'intervention, l'orthophoniste peut débuter la rééducation pendant l'hospitalisation.
- Si le patient n'est pas porteur d'une telle prothèse, seule la voix œsophagienne peut lui être proposée. C'est une voix de très bonne qualité mais qui requiert un apprentissage plus complexe. Cette rééducation sera débutée à distance de l'intervention.

### *Sortie*

- Elle peut être envisagée vers le 15e jour s'il n'y a pas de complications.
- Le patient doit savoir gérer parfaitement ses soins de trachéostome et doit pouvoir s'aspirer en endotrachéal.
- La prise en charge à domicile, dans les premiers temps, sera effectuée par un(e) infirmier/ère à domicile.
- Une ordonnance avec une canule de rechange lui sera donnée ainsi que les dates de rendez-vous avec le chirurgien (J25), l'orthophoniste, ± radiothérapie.
- On peut aussi lui remettre les coordonnées des associations des mutilés de la voix.
- Il faut avoir évoqué avec lui sa dépendance tabagique (voire alcoolo-tabagique), et lui avoir expliqué les conséquences de la poursuite de son intoxication (récidive tumorale).

### ☛ *Éducation du patient pour les soins de son trachéostome*

Il est important de prendre en compte les capacités de compréhension du patient, celles-ci étant variables d'un patient à un autre (âge, niveau social…). Il est nécessaire d'associer à l'éducation une personne de l'entourage (conjoint…). Il est très important de lui expliquer, avant l'intervention, sa responsabilité dans la prise en charge de ses soins, de lui parler des avantages et des inconvénients d'une telle intervention.

Il faut aussi lui préciser que certaines habitudes de la vie courante ne lui seront plus possibles comme les bains en piscine ou en mer, ou encore les efforts nécessitant une glotte en position fermée (port de charge lourde…).

- Lavage des mains. Préparation du matériel : canule propre avec sa chemise interne et son mandrin (la canule en place peut être nettoyée et remise, toutefois le patient aura 2 canules à disposition afin d'alterner et de simplifier les soins), compresse fendue, cordon (en mousse et adhésif ou en coton), antiseptique et compresses, 1 pince de Politzer, un miroir.
- Installer le patient face au miroir. Après avoir défait le cordon, lui faire retirer la canule en suivant sa courbure vers le bas. Lui faire nettoyer le trachéostome à l'aide de compresse et d'antiseptique, et ôter les éventuelles croûtes à l'aide de la pince (ne jamais insister, si la présence de croûtes est importante, ne pas hésiter à enduire le trachéostome de vaseline ce qui facilitera l'ablation en les ramollissant).

- La canule propre est remise à l'aide de son mandrin, en effectuant une rotation d'un quart de tour. Le geste doit être réalisé en apnée afin qu'il ne déclenche pas de toux. Le mandrin est immédiatement enlevé et remplacé par la chemise interne, la compresse fendue est positionnée sous la canule et le cordon est noué sur le côté (les mouvements des bras peuvent être limités après ce genre d'intervention). Le patient vérifie à l'aide du dos de sa main si l'air passe correctement. Il peut, s'il le souhaite, mettre un plastron pour dissimuler son trachéostome.
- Le lavage de la canule sale s'effectue dans l'eau savonneuse, avec un goupillon. Lavage des mains.

# 400. Paralysie faciale périphérique (PF)

## Définition et physiologie

Déficit moteur complet ou partiel des muscles d'une moitié de la face. Le nerf facial (VII) est un nerf mixte moteur des muscles de la face, mais aussi sensitif au niveau de la zone de Ramsay Hunt (conque), sensoriel au niveau gustatif des 2/3 antérieur de la langue et végétatif stimulant la sécrétion salivaire et lacrymale.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Le nerf facial peut être inflammé, comprimé, traumatisé ce qui entraîne une paralysie du nerf. En fonction de la localisation de l'atteinte, et en raison des multiples fonctions du nerf facial (moteur, sensitif, sensoriel, végétatif) les conséquences cliniques sont multiples et variées (paralysie des muscles de la face, troubles de la sécrétion salivaire et lacrymale, troubles de la sensibilité de la conque, trouble du goût).

## Étiologie

- PF *a frigore* ou idiopathique ou de Charles-Bell : diagnostic d'élimination, étiologie la plus fréquente et de bon pronostic.
- PF d'origine infectieuse : zona, maladie de Lyme.
- PF d'origine tumorale : tumeur de la glande parotide, neurinome du VIII, tumeur du rocher (cholestéatome), tumeur de l'angle pontocérébelleux.
- PF d'origine traumatique : plaie de la face, fracture du rocher.
- PF d'origine iatrogène : complication d'un acte chirurgical (chirurgie otologique, parotidectomie, exérèse de neurinome).
- PF de cause générale : diabète.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Atteinte de la motricité d'une hémiface.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Examen clinique

Le diagnostic de paralysie faciale périphérique est clinique pour permettre d'éliminer une paralysie faciale d'origine centrale.
Dans la paralysie faciale périphérique, l'atteinte motrice atteint à la fois le territoire supérieur et inférieur, sans dissociation automatico volontaire (l'asymétrie n'est pas plus marquée dans les mouvements volontaires)
L'importance de l'atteinte motrice doit être notée lors de l'examen clinique initial, incluant l'étude du tonus de repos et la contraction de chaque groupe musculaire.

- Au repos :
  - effacement des rides du front;
  - élargissement de la fente palpébrale;
  - raréfaction du clignement;
  - abaissement de la paupière inférieure (larmoiement, ectropion);
  - asymétrie du visage;
  - déformation buccale avec attraction de la commissure labiale du côté sain;
  - effacement du pli naso-génien.
- Lors des mouvements :
  - impossibilité de relever le sourcil, de plisser le front;
  - signe de Charles Bell : l'occlusion des paupières ne peut être réalisée que du côté sain; du côté paralysé, l'œil se porte en haut et en dehors;
  - signe de Souques : l'occlusion des paupières est moins nette du côté paralysé; les cils apparaissent par conséquent plus longs du côté paralysé lors de la fermeture forcée des paupières;
  - pas de clignement à la menace;
  - impossibilité de siffler, de gonfler les joues.

## Examens complémentaires

- Audiogramme, impédancemétrie, réflexe stapédien, test de Schirmer, électrogustométrie permettant un diagnostic topographique du niveau d'atteinte du nerf facial.
- NFS plaquettes glycémie VS CRP, sérologies (herpès, VZV, CMV, EBV, TPHA, Lyme…) à la recherche d'une étiologie virale.
- Électromyogramme : peut mesurer la paralysie faciale.
- TDM et IRM peuvent permettre d'avancer dans le diagnostic topographique et étiologique de la paralysie faciale (recherche d'une tumeur).

## Évolution

Dans les paralysies faciales a frigore, on note 70 % de récupération complète en 4 à 6 semaines sans séquelles après traitement.
L'évolution d'une paralysie faciale périphérique se juge essentiellement sur des examens cliniques répétés qui permettent de dépister des complications comme les syncinésies (contractions involontaires des muscles) et l'hémispasme facial.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

- Prévention des complications ophtalmologiques : occlusion palpébrale nocturne par *stéristrip*, larmes artificielles, collyre à la vitamine A, consultation en ophtalmologie si apparition douleurs de l'œil.
- Faire pratiquer par le patient ou par un kinésithérapeute des massages et des mouvements faciaux pour maintenir le tonus musculaire.

#### Médicaments

En cas de paralysie faciale périphérique a frigore ou d'origine virale, corticothérapie per os 1 mg/kg/j pendant 7 jours (*Solupred)*, parfois associé à un antiviral type Aciclovir (*Zovirax*) ou Valaciclovir (*Zelitrex*).

### Comprendre les règles de prescriptions

La protection oculaire est primordiale pour éviter les complications ophtalmologiques telles que les kératites, les ulcérations de cornée.
Le but de la corticothérapie est d'accélérer la guérison en diminuant l'œdème et l'inflammation du nerf facial.
Le traitement antiviral est préconisé en cas de suspicion d'étiologie virale.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Prise de la température, pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire et saturation en oxygène.

Dans tous les cas le patient doit être rassuré car la modification de son image corporelle est très anxiogène.

Les soins infirmiers sont essentiellement oculaires, car sans précaution particulière, l'œil se dessèche et est ainsi exposé à l'ulcère de cornée.

- Prévoir des examens ophtalmiques réguliers en consultation.
- Instillations plusieurs fois par jour de collyre hydratant.
- Application, sur prescription, de pommade ophtalmique protectrice à la vitamine A, le soir, au coucher.
- Occlusion nocturne de l'œil à l'aide d'un sparadrap qui ferme hermétiquement la paupière supérieure après application de la pommade. En aucun cas, utiliser directement sur l'œil une compresse de type compresse ophtalmique car la paupière risque de s'ouvrir et l'œil de frotter sur la compresse.

# 401. Audiogramme

## Définition

L'audiogramme est le principal examen complémentaire permettant d'apprécier la fonction auditive. Cet examen se déroule dans une cabine insonorisée, avec un casque sur les oreilles. Il s'agit d'un test quantitatif et qualitatif où les sons sont émis à différentes fréquences et différentes intensités, permettant de dépister les surdités. Il permet également de différencier les surdités de transmission des surdités de perception.

## Déroulement de l'examen

L'examen dure environ 15 minutes. Il peut être pratiqué dès l'âge de 4 à 5 ans. Le patient est assis sur un fauteuil, dans une cabine insonorisée. Le praticien va envoyer des sons alternativement dans chaque oreille. Toutes les fréquences sont testées de 125 Hz (fréquence grave) à 8 000 Hz (fréquence aiguë).
Le patient répond quand il entend les sons, ce qui permet d'obtenir les seuils auditifs, qui sont représentés sur un graphique.

## Résultats

Les résultats obtenus sur le graphique permettent ainsi de préciser s'il s'agit d'une audition normale, d'une surdité légère, moyenne ou sévère. Elle peut être uni- ou bilatérale, symétrique ou asymétrique.
Un audiogramme peut également servir d'examen de référence et permettre d'apprécier une amélioration, une stabilité ou une aggravation d'une surdité au fil du temps. Il doit être interprété en fonction de l'âge, des antécédents et de l'examen ORL du patient. Il permet de différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception et d'orienter le diagnostic et le traitement.
Une surdité de transmission est en faveur d'une pathologie située au niveau de l'oreille externe (pavillon de l'oreille, conduit auditif externe), ou de l'oreille moyenne (tympan, osselets, caisse du tympan, trompe d'Eustache).
Une surdité de perception est en faveur d'une pathologie située au niveau de l'oreille interne.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 402. Naso-fibroscopie

## Définition

Examen pratiqué au cours de la consultation ORL permettant à l'aide d'une fibre optique souple de petit calibre (4 mm) d'examiner toute la filière ORL : fosses nasales, cavum, oropharynx, hypopharynx et larynx.

## Déroulement de l'examen

Il est fait le plus souvent, chez un patient assis sur le fauteuil d'examen, après une anesthésie locale au niveau de la fosse nasale par pulvérisation de xylocaïne, ou mise en place pendant quelques minutes d'un coton dans le nez imbibé de xylocaïne naphazolinée (anesthésie de contact).
Le fibroscope est introduit délicatement dans la narine et permet d'inspecter successivement toutes les structures ORL. L'examen dure moins de 5 minutes.
Il n'est pas vraiment douloureux mais gênant, voire désagréable :

- à cause du passage dans le nez;
- des réflexes nauséeux qu'il peut entraîner lorsque la fibre est dans la gorge;
- des réflexes de toux qu'il peut entraîner lorsque la fibre est proche du larynx.

Il peut être réalisé sans problème chez un enfant bien conditionné. Il est bien sûr parfois nécessaire dans certaines pathologies du nouveau-né ou du nourrisson. Il n'est pas nécessaire d'être à jeun pour cet examen sauf chez le nouveau-né ou le nourrisson. Il faut bien comprendre que cet examen ne permet pas de faire de biopsie ni d'aspiration à la différence des fibroscopies œsogastriques ou bronchiques.

## Résultats

Il est d'une aide précieuse dans la visualisation des pathologies tumorales malignes du larynx et de l'hypopharynx. Il permet également

d'orienter le diagnostic dans les pathologies infectieuses, inflammatoires chroniques, tumorales bénignes aussi bien au niveau des fosses nasales qu'au niveau du larynx ou du pharynx.
C'est aussi un examen très utile en urgence dans les pathologies traumatiques, les corps étrangers et dans les diagnostics où le pronostic vital est engagé.

# 403. Épreuves vestibulaires – vidéonystagmographie

## Définition

Le vertige et le nystagmus peuvent être présents spontanément lors de l'examen clinique ou être provoqués ou recherchés lors des tests vestibulaires.
Le principe consiste à stimuler le réflexe vestibulaire, ce qui déclenche un vertige et un nystagmus que l'on peut enregistrer.
La stimulation la plus utilisée est la stimulation calorique.
La vidéonystagmographie est un test vestibulaire qui permet d'enregistrer et de mesurer avec précision tout type de nystagmus. Le nystagmus est recueilli par l'intermédiaire d'une caméra à infrarouge qui capte tous les mouvements de l'œil. Cet enregistrement est couplé à un système informatique qui élimine tous les mouvements parasites et permet un comptage précis des nystagmus et de leurs paramètres (durée, fréquence, forme, nombre provoqué par chaque oreille selon le stimulus). On provoque l'apparition des nystagmus par des épreuves caloriques ou rotatoires.

## Déroulement de l'examen

C'est un examen indolore, qui dure environ 30 à 45 minutes.
Le patient est allongé, tête et tronc relevés de 30° par rapport à l'horizontale.
On va instiller de l'eau chaude pendant 30 secondes dans le conduit auditif externe droit et on mesure le nombre de saccades nystagmiques dans cet intervalle de temps déterminé.
L'examen se poursuit par l'instillation d'eau froide pendant 30 secondes dans le conduit auditif externe droit avec également mesure des saccades nystagmiques.
On fait pareil du côté gauche.
Chaque vestibule a donc été stimulé par l'eau chaude et l'eau froide ce qui permet de comparer le nombre de secousses nystagmiques.

On mesure la fréquence du nystagmus et on la compare à celle du nystagmus spontané. Les résultats comportent donc la réflectivité de chaque vestibule, la valence et la prépondérance directionnelle.
C'est bien sûr un logiciel qui compte ces secousses nystagmiques et qui les représente sur un graphique permettant l'analyse des résultats.

## Résultats

Chez un sujet normal, l'irrigation froide d'une oreille provoque les mêmes manifestations que celles observées dans un syndrome déficitaire du même côté : « le froid paralyse » (syndrome vestibulaire harmonieux : nystagmus vers l'oreille non irriguée, bras tendus et épreuve de Romberg déviée du côté irrigué). L'irrigation chaude donne une réponse inverse. Une réponse faible ou inexistante aux irrigations froide et chaude traduit une hypo-réflectivité ou une aréflexie de l'oreille irriguée.
Dans une névrite vestibulaire, où l'organe de l'équilibre est détruit on aura forcément une aréflexie du côté atteint.

# 404. Potentiels évoqués auditifs

## Définition

L'étude des potentiels évoqués auditifs (PEA) consiste à enregistrer l'activité électrique des voies nerveuses auditives de l'oreille et du cerveau, après une stimulation sensorielle auditive.
Ils renseignent sur le fonctionnement des voies nerveuses auditives de l'oreille et du cerveau.
Les modifications de latence et d'amplitude des PEA indiquent l'existence de lésions des voies auditives.
Selon le type de modification enregistrée, les PEA permettent également de localiser le niveau de la lésion.

## Déroulement de l'examen

Le patient est installé couché sur un divan d'examen, dans une cabine insonorisée et sombre, ceci pour éviter d'être dérangé par des bruits extérieurs qui pourraient perturber l'examen.
Un casque est placé sur les oreilles du patient. Des électrodes sont fixées sur le front, sur le dessus du crâne et sur les oreilles.
On fait entendre au patient un son répété pendant toute la durée de l'examen (le son ressemble à un bruit de marteau-piqueur *a minima* dans une oreille et au bruit du vent dans l'autre oreille).
On teste alternativement les 2 oreilles.
C'est un examen complètement indolore.
Pendant l'examen il est important d'être le plus détendu possible, on peut même s'assoupir ou dormir. Il n'y a pas de nécessité de communication verbale avec le patient pendant l'examen.
L'examen dure de 30 minutes à 1 heure.
Il peut être pratiqué dès le plus jeune âge notamment chez le nouveau-né dans le cadre du dépistage d'une déficience auditive à la naissance.

## Résultats

La recherche des PEA permet :

- un diagnostic topographique d'une surdité de perception :
  - endo-cochléaire c'est-à-dire située dans la cochlée,
  - rétro-cochléaire c'est-à-dire située en arrière de la cochlée, le plus souvent sur le nerf auditif dans le cas par exemple d'un neurinome du VIII (tumeur bénigne du nerf auditif), ou au niveau du tronc cérébral ;
- de déterminer les seuils auditifs objectifs notamment chez le nouveau-né ou l'enfant, quand l'audiométrie classique n'est pas faisable, ou chez l'adulte non-coopérant.

# 405. Otoémissions acoustiques provoquées (OEAP)



## Définition

L'étude des otoémissions permet d'apprécier globalement l'état fonctionnel de chaque oreille. Les cellules ciliées de la cochlée émettent des sons de faible intensité, transmis par la chaîne ossiculaire jusqu'à la membrane tympanique et au conduit auditif externe. Un microphone miniaturisé est placé dans le conduit auditif externe et peut capter les sons émis : c'est l'otoémission acoustique. L'enregistrement des otoémissions acoustiques provoquées en réponse à un son bref s'avère une excellente méthode de dépistage de l'audition chez le nouveau-né. Ces signaux reflètent en effet l'intégrité et le bon fonctionnement de la cochlée.

## Déroulement de l'examen

C'est un examen qui n'est pas douloureux, très simple et rapide (quelques minutes). C'est actuellement l'examen de choix pour dépister les déficiences de l'audition dès la naissance. Il est souvent pratiqué à la maternité, avant la sortie. On introduit une sonde avec un petit embout dans le conduit auditif externe du nouveau-né, qui dans les conditions optimales est endormi, pour limiter au maximum les bruits extérieurs ou endogènes de l'enfant (pleurs, agitation) qui pourraient perturber l'examen. L'appareil envoie des clicks sonores à la cochlée, qui va réagir à cette stimulation en émettant un signal (l'otoémission). Le résultat obtenu s'affiche immédiatement en cas de présence suffisante d'otoémissions.
Le résultat doit être inscrit sur le carnet de santé du nouveau-né (page 9 du carnet de santé). Cet examen est désormais obligatoire dès la naissance (*Journal officiel* : arrêté du 23 avril 2012).

## Résultats

La présence d'OEAP permet d'affirmer qu'il n'y a pas de surdité de transmission et d'éliminer une surdité supérieure à 30 décibels.

En cas d'absence d'OEAP, on ne peut conclure sur l'intégrité de l'audition et cela nécessite de plus amples investigations auditives, comme la recherche des potentiels évoqués auditifs.
Chez l'adulte, elle permet la détection d'atteinte cochléaire infraclinique (traitement ototoxique, surveillance des surdités professionnelles avec traumatisme sonore).

# 406. Gouttes auriculaires

## Mécanismes d'action

Lutte contre l'infection et l'inflammation tissulaire de l'oreille externe.

## Principales molécules (DCI)

*Polydexa*, *Oflocet* auriculaire, *Ciloxan*, *Antibio-Synalar*, *Auricularum*, *Otipax*, *Panotile.*

## Indications

Traitement local des infections du conduit auditif externe : otite externe.

## Posologie et surveillance

3 gouttes 3 fois par jour.

## Contre-indications

Ototoxicité en cas de perforation du tympan si présence de polymyxine dans les gouttes auriculaires, hypersensibilité.

## Effets secondaires

Réaction locale à type d'irritation, ototoxicité.

## Surveillance biologique

Aucune.

# 407. Gouttes nasales

## Mécanismes d'action

Lutte contre l'inflammation tissulaire des fosses nasales par utilisation de gouttes :

- qui agissent en bloquant la réaction inflammatoire : gouttes à base de corticoïdes ;
- qui agissent en bloquant la réaction allergique : gouttes à base d'antihistaminiques ;
- qui agissent en débarrassant les mucosités des fosses nasales : gouttes à base de sérum physiologique ou d'eau de mer ;
- qui agissent en décongestionnant les fosses nasales : gouttes à base de vasoconstricteurs.

## Principales molécules (DCI)

- gouttes à base de corticoïdes : mométasone (*Nasonex*), budésonide (*Rhinocort*) ;
- gouttes à base d'antihistaminiques : azelastine (*Allergodil*) ;
- gouttes à base de sérum physiologique ou d'eau de mer : benzododécinium bromure monohydrate (*ProRhinel*), eau de mer (*Physiomer*, *Sinomarin*, *Stérimar*) ;
- gouttes à base de vasoconstricteurs : oxymétazoline + prednisolone (*Déturgylone*), naphazoline + prednisolone (*Dérinox*).

## Indications

Traitement local des infections et inflammations nasales.

## Posologie et surveillance

- Gouttes à base de corticoïdes et gouttes à base d'antihistaminiques : 2 pulvérisations dans chaque narine 1 fois par jour.
- Gouttes à base de sérum physiologique ou d'eau de mer : 3 à 6 lavages de nez par jour.
- Gouttes à base de vasoconstricteurs : 1 instillation nasale 3 fois par jour.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Contre-indications

Aucune sauf pour les gouttes à base de vasoconstricteurs qui sont contre-indiquées chez les enfants de moins de 12 ans, en cas de glaucome et en cas de rétention urinaire.

## Effets secondaires

Gouttes à base de corticoïdes, d'antihistaminiques, de vasoconstricteurs : sécheresse des muqueuses, maux de tête, épistaxis.

## Surveillance biologique

Aucune.

# 408. Nouveau-né normal

## Introduction

Le nouveau-né dit à terme naît après quarante semaines et trois jours de grossesse (en comptant à partir du premier jour des dernières règles). La naissance est une métamorphose, et la période néonatale une phase d'adaptation à la vie extra-utérine avec notamment mise en place de la respiration pulmonaire et de la fonction digestive. Il faut connaître les caractéristiques cliniques du nouveau-né normal, les gestes systématiques des premières minutes de vie et les conseils à donner à la mère à la sortie de maternité.

## Principales caractéristiques cliniques du nouveau-né normal

### Mensurations moyennes

- Poids : 3300 g.
- Taille : 50 cm.
- Périmètre crânien : 35 cm.

### Attitude générale

Les membres supérieurs sont en flexion, mains fermées ; les pieds sont en flexion dorsale sur les jambes, elles-mêmes en flexion sur les cuisses qui sont en flexion sur le tronc (quadriflexion). La motricité spontanée d'éveil est importante.

### Évaluation de la bonne adaptation à la vie extra-utérine : le score d'Apgar

Il est évalué chez tout nouveau-né à une, cinq et dix minutes de vie. Il va de 0 (mort apparente) à 10 (tableau 408.1).

### Aspect de la peau

Elle est recouverte d'une substance sébacée blanchâtre appelée *vernix* dont il faut débarrasser l'enfant. Sous le vernix, la peau est rose et lisse. Il peut y avoir des angiomes plans (taches rouges situées à la partie basse et postérieure de la tête, à la racine du nez ou sur la paupière

**Tableau 408.1. Calcul du score d'Apgar.**

| Paramètres | 0 | 1 | 2 |
|---|---|---|---|
| Battements cardiaques | Absents | <100/min | >100/min |
| Mouvements respiratoires | Absents | Lents, irréguliers | Vigoureux avec cri |
| Tonus musculaire | Nul | Faible : légère flexion des extrémités | Fort : quadriflexion, mouvements actifs |
| Réactivité à la stimulation | Nulle | Faible : grimace | Vive : cri, toux |
| Coloration | Bleue ou pâle | Corps rose, extrémités bleues | Uniformément rose |

supérieure), qui s'atténuent et disparaissent dans la première année. Une tache bleutée dans la région lombo-sacrée, dite tache mongoloïde, peut se voir. Les cheveux sont fournis et tomberont dans les premières semaines; le duvet recouvrant le front, les joues et les épaules est appelé *lanugo*.

### Tête

La palpation du crâne permet d'identifier les sutures entre les os, la fontanelle antérieure losangique (se ferme entre douze et seize mois) et la fontanelle postérieure triangulaire (se ferme vers un mois).

### Thorax

La fréquence respiratoire normale est comprise entre 30 et 50 par minute. Le nouveau-né et le petit nourrisson ne respirent que par le nez. La fréquence cardiaque est entre 120 et 160 par minute.

### Abdomen

Le cordon ombilical doit être sectionné dans les minutes qui suivent la naissance, après avoir placé l'enfant légèrement en contrebas de sa mère. Un clamp de Barr est appliqué à 3 cm de l'implantation cutanée du cordon et celui-ci est sectionné 1 cm au-dessus du clamp à l'aide d'une paire de ciseaux stériles, après désinfection de la zone de section à la chlorhexidine. Il faut systématiquement vérifier que la tranche de section comporte bien deux artères et une veine ombilicales. Ensuite, une compresse stérile sèche est appliquée sur le fragment de cordon qui tombera dans les 8 premiers jours. Durant les premiers jours, la tranche de section doit être nettoyée à la chlorhexidine à chaque change, et il faut s'assurer de l'absence de rougeur et/ou de suintement qui pourraient témoigner d'une infection.

### Périnée

Écarter les fesses pour s'assurer de l'absence d'imperforation anale; les premières selles, appelées méconium, sont émises dans les 36 heures qui suivent la naissance.

### Appareil génito-urinaire

Les premières urines sont émises dans les 24 premières heures. S'assurer de l'absence d'ambiguïté sexuelle en examinant les organes génitaux externes.

### Membres

Vérifier l'absence de traumatisme obstétrical (fracture), de malformations. Palper les pouls fémoraux qui doivent être perçus de façon symétrique.

## Conduite à tenir IDE

### *Les gestes systématiques des premières minutes de vie*

- Sécher le nouveau-né dans un lange stérile : éviter l'hypothermie.
- Évaluer le score d'Apgar à une, cinq et dix minutes.
- Clamper et couper le cordon ombilical stérilement; compter les vaisseaux ombilicaux (deux artères et une veine).
- Passer une sonde dans une narine jusqu'au pharynx pour éliminer une atrésie des choanes.
- Pousser la sonde jusqu'à l'estomac pour éliminer une atrésie de l'œsophage.
- Aspirer la bouche et le nez si le bébé est encombré, puis le contenu gastrique.
- Examiner le périnée pour s'assurer de l'absence de malformation génitale ou d'imperforation anale.
- Effectuer les mensurations : poids, taille et périmètre crânien.
- Habiller le nouveau-né.
- Désinfection oculaire : une goutte de nitrate d'argent à 1 % dans chaque œil.

- Prévention de la maladie hémorragique du nouveau-né : deux milligrammes de vitamine K1 dans la bouche.
- Identification de l'enfant : fixer au poignet du bébé un bracelet sur lequel sont inscrits ses nom et prénom.
- Mise au sein de l'enfant.

## *Soins et surveillance du nouveau-né en suites de couche*

- Mises au sein fréquentes en montrant à la maman.
- Si l'enfant est nourri par un lait artificiel, éducation de la mère à la préparation du biberon et noter les quantités bues.
- Noter la présence de méconium, de selles et d'urines.
- Peser l'enfant quotidiennement avant le bain. Il existe une perte de poids physiologique dans les trois premiers jours (5 %). La reprise du poids de naissance a lieu vers le dixième jour.
- Après le bain, démonstration des soins de cordon : désinfection (chlorhexidine), protection par pansement sec.
- Prise de température deux fois par 24 h.
- Au troisième jour de vie, prélèvement en microméthode sur papier buvard pour le dépistage néonatal de certaines maladies.
- Administration quotidienne de vitamine D.
- Consigner ces éléments dans le cahier d'observation et signaler toute anomalie : régurgitation, fièvre, anomalie de coloration (ictère, cyanose), etc.
- Conseils généraux à la mère avant la sortie de la maternité : ils figurent dans les pages spéciales du carnet de santé qu'il faut lire et commenter avec la maman.

# 409. Alimentation du nourrisson et du petit enfant

## Introduction

Une bonne alimentation est nécessaire au bon développement physique et mental de l'enfant. Le repas est un des moments importants de la relation entre la mère et le nourrisson, puis entre les parents et l'enfant plus grand.

## Le lait : aliment unique jusqu'à six mois

### Le lait maternel

Il est parfaitement adapté aux besoins du nourrisson (il permet de couvrir tous les besoins nutritionnels jusqu'à l'âge de six mois), et l'on doit faire sa promotion auprès des jeunes mamans. Il contient des protéines dont les qualités sont variées (immunoglobulines : défense contre les infections, facteurs de croissance, enzymes, etc.), des graisses, sucres, vitamines et oligoéléments parfaitement adaptés aux besoins du bébé. Le lait maternel change de composition avec l'âge de l'enfant : colostrum (liquide jaune plus riche en protéines et moins riche en graisses que le lait maternel) pendant les trois premiers jours, puis lait de transition, et enfin lait définitif.
Le nouveau-né à terme doit être mis au sein dès la première heure qui suit la naissance. En plus de la supplémentation habituelle en vitamine D (1 000 UI/j), un nourrisson nourri exclusivement au sein doit recevoir de la vitamine K1 pour prévenir le risque d'hémorragies : soit une dose unique de 1 mg dans les heures suivant la naissance, par voie intra-musculaire, soit une dose orale de 2 mg le 1$^{er}$ jour, une 2$^{e}$ dose orale entre le 4$^{e}$ et le 7$^{e}$ jour et une seule dose supplémentaire orale de 2 mg est recommandée 1 mois après la naissance. Il n'est plus nécessaire d'administrer une dose de 2 mg par semaine jusqu'à la fin de l'allaitement maternel exclusif. À côté de ses qualités nutritionnelles, le lait maternel est un élément fort de la relation mère-enfant.

### Les laits artificiels pour nourrissons

Ils ont une composition nutritionnelle qui se rapproche de celle du lait maternel. Le lait dit premier âge (ou préparation pour nourrisson) convient de la naissance à six mois, et le lait dit deuxième âge (ou lait de suite) – enrichi en fer – est adapté de six mois à un an. Ces laits se présentent sous forme de poudre et se reconstituent à raison d'une cuillère-mesure pour 30 mL d'eau (eau minérale pauvre en sels minéraux ou du robinet ; pas de stérilisation des biberons mais règles rigoureuses d'hygiène). Une supplémentation en vitamine D à raison de 400 à 800 UI/jour est nécessaire.
La quantité de lait que doit recevoir un nourrisson est approchée par la formule suivante :
Volume quotidien (mL) = [(Poids de l'enfant (g)/10) + 250 ± 100]
Exemple. Nourrisson de 8 kg : volume quotidien = de 950 à 1150 mL/j.

### En pratique

Le nouveau-né à terme reçoit six à sept tétées par jour.
- Augmenter progressivement pendant la première semaine :
  - de 6 à 7 × 20 mL/j le premier jour,
  - à 6 à 7 × 70 mL/j à la fin de la première semaine.
- Puis augmenter de 10 mL par biberon et par semaine :
  - jusqu'à 6 × 110 mL/j au début du deuxième mois,
  - et 6 × 120 mL/j à deux mois.
- Vers la fin du troisième mois : cinq biberons de 150 mL/j.

Les quantités sont ensuite à adapter à la demande de l'enfant, une bonne croissance staturo-pondérale étant le garant d'une alimentation bien menée.

## La diversification : à partir de six mois

Il s'agit de la phase de transition alimentaire entre l'alimentation lactée exclusive et une alimentation type adulte. L'immaturité des systèmes digestif et rénal et la majoration des risques allergiques sont des arguments plaidant contre une diversification précoce (avant six mois). La diversification consiste à introduire progressivement d'autres aliments que le lait (qui ne couvre plus à lui seul les besoins nutritionnels du nourrisson après six mois).
Durant la diversification et jusqu'à trois ans, l'alimentation devra toujours comporter au moins l'équivalent de 500 mL de lait par jour (lait de suite jusqu'à un an, puis lait de suite ou de croissance entre un et trois ans). En raison de sa forte teneur en protéines et de sa pauvreté en fer et en acides gras essentiels, le lait de vache n'est pas recommandé avant l'âge de trois ans, et seul le lait entier est conseillé si le lait de vache doit être utilisé.

### Règles de la diversification

- L'ordre des aliments importe peu ; il est à adapter aux goûts et réactions du bébé.
- Commencer par donner quelques cuillères à café de légumes ou de fruits avant ou après le biberon, ou dans celui-ci.
- Introduire les aliments un à un sans se laisser rebuter par un refus de l'enfant (proposer à nouveau l'aliment quelques jours après).
- Remplir les biberons en prévoyant plus que la consommation habituelle afin de laisser le bébé se réguler ; ne pas le forcer à finir.
- La seule boisson autorisée au cours du repas est l'eau pure.
- Ne pas ajouter de sel aux aliments industriels.

### Après l'âge d'un an

- Éviter boissons sucrées, fritures et sucreries, l'excès de sel.
- Maintenir un apport suffisant de légumes et de fruits.
- Un laitage par repas – règle des 500 mL de lait minimum par jour.
- Maintien d'un petit-déjeuner qualitativement et quantitativement suffisant.

## Conduite à tenir IDE

### *Conduite et hygiène de l'allaitement – Conseils à la mère*

- Nettoyage du mamelon à l'eau bouillie, sans antiseptique ni alcool, avant la tétée.
- Tétée courte (moins de quinze minutes).
- Début de la tétée par un sein différent.
- Faciliter les premières succions par quelques pressions de l'aréole.
- Donner si possible les deux seins à chaque tétée sans s'inquiéter si l'enfant ne prend pas bien le second.
- Après chaque tétée, nettoyage des mamelons et aréoles à l'eau pour éviter la macération de lait dans les plis à l'origine des crevasses.
- Protéger les mamelons entre les tétées par une gaze stérile.

### *Allaitement en pratique – conseils à la mère*

- Il est recommandé de pratiquer l'allaitement à la demande.
- Au départ six à huit tétées espacées de 2 h 30 à 4 h.

- La variabilité des horaires et du nombre de tétées dépend de la rapidité d'installation du rythme nycthéméral et du sommeil nocturne prolongé.
- À l'âge de quatre à huit semaines, l'enfant a en règle cinq à six tétées assez régulières, et une durée de sommeil nocturne de 8 h continues.
- Il ne faut pas abusivement considérer que chaque pleur de l'enfant signifie qu'il a faim et le mettre au sein toutes les demi-heures.
- Il est inutile de peser l'enfant avant et après chaque tétée pour juger de la quantité bue, il suffit de s'assurer d'une prise de poids normale (20 à 30 g par jour).

# 410. Prématurité

C'est, avec le retard de croissance intra-utérin, une cause fréquente d'hospitalisation en néonatalogie.

## Définition et épidémiologie

Est prématuré un nouveau-né dont l'âge gestationnel est inférieur à 37 semaines de grossesse comptées à partir du premier jour des dernières règles (semaines d'aménorrhée [SA]). La fréquence de la prématurité a pu diminuer grâce à l'amélioration du suivi des grossesses et de la prise en charge des menaces d'accouchement prématuré (MAP). Cependant, l'augmentation des grossesses multiples (liée à l'augmentation de la procréation médicalement assistée) est un des facteurs à l'origine du maintien d'un taux de prématurité non négligeable (5 % des grossesses). Le principal problème est celui des très grands prématurés (poids de naissance <1 000 g), dont le pronostic est mauvais (40 % de mortalité et 20 % de séquelles, en particulier neurologiques).

## Causes

Dans 40 % des cas, aucune cause n'est retrouvée.

### Facteurs maternels

- Conditions socio-économiques défavorables (25 %).
- Pathologie maternelle chronique (diabète, néphropathie, etc.).
- Obésité.
- Âge < 18 ans ou > 35 ans.
- Tabagisme.
- Infections (urinaire à *Escherichia coli*, cervico-vaginale à streptocoque B, listériose).

### Facteurs obstétricaux

- Grossesses multiples (20 %).
- Anomalies utérines : malformation, infection (endométrite), béance cervicale.
- Causes placentaires : placenta bas inséré (prævia), hématome rétro-placentaire, hydramnios.

### Causes fœtales

- Anomalies chromosomiques.
- Malformations autres.

### Prématurité « médicalisée »

Prématurité « médicalisée » pour sauvetage maternel et/ou fœtal : toxémie gravidique, souffrance fœtale aiguë (définie comme toute situation à risque d'anoxie pour le fœtus), etc.

## Naissance de l'enfant prématuré

Elle a lieu en milieu spécialisé en présence du pédiatre néonatalogiste avec le matériel de réanimation nécessaire.

## Risques spécifiques à la prématurité et prise en charge en néonatalogie

Les risques spécifiques à la prématurité sont d'autant plus sévères que le degré de prématurité est important.

### Hypothermie

C'est l'un des principaux risques. Elle entraîne un risque de lésions cérébrales secondaires et impose de pratiquer les premiers soins sur table chauffante puis de mettre l'enfant dans un incubateur préchauffé.

### Pathologies respiratoires

- Retard de résorption du liquide pulmonaire : le plus souvent au décours des naissances par césarienne; polypnée transitoire.
- Maladies des membranes hyalines. Tableau de détresse respiratoire chez les moins de 36 SA. Le traitement préventif est l'administration de corticoïdes chez la mère en cas de MAP avant 34 semaines. L'administration intratrachéale précoce de surfactant et la ventilation assistée à haute fréquence (OHF) ont amélioré son pronostic. Le risque est l'installation d'une pathologie respiratoire chronique appelée dysplasie broncho-pulmonaire.
- Apnées-bradycardies.

### Lésions cérébrales

Hémorragies et/ou ramollissement (leucomalacie) du cerveau.

### Lésions digestives

Dominées par l'entérocolite ulcéronécrosante suspectée devant une altération de l'état du bébé (teint gris, apnées-bradycardies), un ballonnement abdominal, des vomissements, des rectorragies. C'est un

tableau d'occlusion digestive dans un contexte septique. Elle impose un arrêt prolongé de toute alimentation entérale, une antibiothérapie intraveineuse et parfois une intervention chirurgicale.
Par ailleurs, chez tous les nouveau-nés, l'immaturité de la succion-déglutition (jusqu'à 35 SA) impose jusqu'à cette date une alimentation entérale sur sonde nasogastrique.

### Risques infectieux

Imposent des règles d'asepsie rigoureuses.

### Anomalies hématologiques

Anémie du prématuré.

### Risques métaboliques

Hypocalcémie, hypoglycémie.

## Sortie et devenir du prématuré

Le retour au domicile a lieu en général au terme de 36 SA. On a souvent recours à l'aide des puéricultrices de la PMI.
Les séquelles de la prématurité sont multiples, et intéressent principalement les enfants nés avant 32 SA :

- séquelles neurologiques : infirmité motrice cérébrale ;
- séquelles cognitives : retard scolaire, difficultés de concentration, troubles de l'attention ;
- séquelles sensorielles :
  - visuelles : myopie, strabisme,
  - auditives : surdité.

# 411. Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

## Définition

Poids de naissance rapporté à l'âge gestationnel inférieur au 10e percentile. Donc, par définition, la fréquence du RCIU est de 10 % des naissances. Le RCIU est dit sévère si le poids est inférieur au 3e percentile. On parle de RCIU dysharmonieux lorsque les valeurs de la taille et du périmètre crânien sont normales pour l'âge gestationnel (la croissance fœtale a été perturbée tardivement, après 30 SA), et de RCIU harmonieux lorsque le retentissement est homogène sur les trois paramètres (la croissance fœtale a été perturbée de façon précoce, avant 26 SA).

## Causes

Dans 30 % des cas aucune cause n'est retrouvée.

### Causes maternelles

- Mauvais état nutritionnel.
- Hypoxie chronique.
- Maladies vasculo-rénales.
- Tabac, alcool, médicaments.

### Causes utéro-placentaires

- Toxémie gravidique.
- Grossesses multiples.
- Malformations utérines.
- Insuffisance placentaire.

### Causes fœtales

- Embryofœtopathies (CMV).
- Malformations (génétiques).

## Risques et prise en charge

La prise en charge est globalement la même que celle des prématurés, et le risque est dominé par le « trépied » hypothermie, hypoglycémie, hypocalcémie.

## Conduite à tenir IDE

### *Soins aux nouveau-nés en néonatalogie*

- Lutte contre l'hypothermie : table chauffante puis incubateur préchauffé et préréglé (33 à 35 °C).
- Prévention des infections : règles rigoureuses d'asepsie même en situation d'urgence :
  - lavage des mains, surblouse ;
  - désinfection quotidienne de l'incubateur et renouvellement de l'eau ;
  - circuit de soins : utilisation d'un hublot pour entrer le matériel propre et sortie du matériel sale par l'autre hublot.
- Appliquer la prescription médicale et participer aux manœuvres de réanimation.
- Surveillance clinique régulière du nouveau-né afin de déceler toute modification de son état :
  - rythme respiratoire et signes de détresse respiratoire (tirage sous-costal, battement des ailes du nez, respiration abdominale, geignement expiratoire) ;
  - coloration : cyanose, pâleur ;
  - troubles digestifs : diarrhée, rectorragies, vomissements ;
  - comportement et cri ;
  - diurèse ;
  - température ;
  - poids : quotidien.
- Accueil chaleureux des parents avec explications précises.

# 412. Traumatismes obstétricaux

## Définition et physiologie

Par « traumatismes obstétricaux », on entend toutes les situations néonatales qui sont la conséquence d'un accouchement difficile ou d'une grossesse pathologique ; l'effet le plus classique est la « souffrance fœtale aiguë », terme impropre qui devrait être remplacé par celui d'asphyxie néonatale.

## Souffrance fœtale aiguë ou asphyxie néonatale

### Accouchement difficile

Perturbation de la qualité des échanges placentaires materno-fœtaux entraînant une asphyxie fœtale avec hypoxie (suspectée sur deux éléments principaux : émission de méconium dans le liquide amniotique et des anomalies du rythme cardiaque fœtal) et risque d'ischémie cérébrale. Le danger d'anoxie (dont le degré de sévérité est directement corrélé au degré d'acidose métabolique) persiste après l'accouchement, d'où la nécessité d'une réanimation néonatale adaptée.

### Causes

- Pathologies maternelles : anémie, infection, néphropathie.
- Anomalies placentaires : placenta prævia, hématome rétroplacentaire.
- Anomalies du cordon : procidence, circulaire serrée.
- Causes fœtales : prématurité, RCIU.
- Anomalies mécaniques : disproportion fœto-pelvienne, rétention tête dernière lors d'un accouchement par le siège.

### Conséquences néonatales

Acidose métabolique (pH < 7,15) ; Apgar ≤ 3 à la cinquième minute de vie ; désordres neurologiques précoces : hypotonie, coma, convulsions, signes de défaillance d'organes.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Autres traumatismes fœtaux

- Fractures : clavicule, humérus.
- Paralysie du plexus brachial : c'est une paralysie partielle ou totale du bras et de la main, causée à la naissance par une lésion des nerfs situés à la racine du bras. Visible dès la naissance, elle touche un nouveau-né sur 2000. Selon la nature des lésions, les récupérations spontanées sont totales (disparition de la paralysie), partielles ou nulles (paralysie définitive, partielle ou totale).
- Paralysie faciale.

# 413. Infections néonatales

Les pathologies néonatales sont dominées par les infections et l'ictère. Les premières doivent être suspectées devant des signes non spécifiques qu'il faudra savoir repérer pour alerter le médecin.

- Fréquence : 1 à 4 % des nouveau-nés.
- Sévères : 10 % de mortalité.
- Une crainte : la méningite néonatale.

## Infections materno-fœtales

La transmission a lieu avant ou pendant l'accouchement, soit par voie hématogène transplacentaire, soit par voie ascendante après rupture prématurée des membranes, soit lors du passage de la filière génitale.

### Infections bactériennes

Les plus fréquentes sont les infections bactériennes, avec trois principaux germes : streptocoque B, *Escherichia coli* et *Listeria monocytogenes*.

Les signes cliniques sont le plus souvent frustes et non spécifiques (hyper- ou hypothermie, teint gris, bébé geignard, apnées, refus de boire, vomissement, cri faible), mais peuvent plus rarement réaliser un tableau septicémique typique (avec hépatosplénomégalie, purpura et troubles de conscience). Ils apparaissent en règle dans la première semaine. Les prélèvements à réaliser en urgence sont : des *hémocultures*, un *examen cytobactériologique des urines* et une *ponction lombaire*.

Le traitement antibiotique est à débuter sans attendre les résultats : triple antibiothérapie (céphalosporine de troisième génération + amoxicilline + aminosides) par voie intraveineuse.

### Infections virales

Les infections virales sont plus rares, et dominées par l'herpès qui peut réaliser un tableau sévère avec notamment une insuffisance hépatocellulaire. Le traitement est l'aciclovir par voie intraveineuse.

### Infections parasitaires

Les infections parasitaires sont représentées principalement par la toxoplasmose dont la fréquence a diminué grâce aux mesures préventives.

### Infections postnatales

Elles sont contractées après la naissance. Le risque est surtout celui d'infections iatrogènes chez le nouveau-né hospitalisé – d'où l'importance des règles rigoureuses d'asepsie. Les germes principaux sont les staphylocoques, les entérobactéries et les champignons (muguet buccal).

## Conduite à tenir IDE

### *Face à une infection néonatale*

- Prévenir le médecin devant tout nouveau-né présentant des signes évocateurs d'infection (recensés ci-dessus).
- Vérifier la température, le pouls et la pression artérielle.
- Mettre en place un scope si ce n'est pas déjà fait.
- Hémocultures à faire au moment des pics de fièvre.

# 414. Ictère néonatal

## Définition

Pigmentation jaune de la peau et des muqueuses par la bilirubine, pigment provenant de la dégradation de l'hémoglobine, libéré par destruction des globules rouges.

- Fréquent : un nouveau-né sur deux.
- Pathologique si précoce (avant le deuxième jour) ou prolongé (après le dixième jour).

## Physiopathologie

L'ictère résulte d'une élévation du taux de bilirubine dans le sang. La bilirubine est conjuguée dans le foie puis excrétée par la bile dans le tube digestif ; ensuite elle est en partie éliminée dans les selles et en partie réabsorbée dans le sang pour être éliminée dans les urines. Chez le nouveau-né, notamment le prématuré, l'immaturité du système de conjugaison, et l'hyperhémolyse physiologique sont les deux facteurs à l'origine de l'ictère physiologique (lié à une accumulation de bilirubine libre) qui apparaît après le deuxième jour et disparaît avant le dixième. À côté de l'ictère physiologique, les ictères pathologiques sont pour la plupart à bilirubine libre par hyperhémolyse avec un risque d'ictère nucléaire (toxicité de la bilirubine libre pour les noyaux gris centraux : maladie neurologique grave).

## Causes

### Ictères hémolytiques

- Incompatibilités sanguines fœto-maternelles. L'incompatibilité Rhésus est devenue rare depuis la mise en place des mesures préventives visant à détruire rapidement les globules rouges Rhésus positif (avant qu'ils aient pu donner lieu à une immunisation) passés du fœtus à la mère dans toutes les situations à risque chez une mère Rhésus négatif. L'incompatibilité ABO est moins grave et ne donne jamais lieu, contrairement à la précédente, à des manifestations anténatales (anasarque fœto-placentaire).

*Méga Guide Stages IFSI*

- Fragilités constitutionnelles des globules rouges : groupe des *hémoglobinopathies*.
- Ictère par résorption sanguine d'hématomes.

**Ictères par défaut de conjugaison**

- Ictère physiologique.
- Ictère au lait de mère.
- Maladies génétiques : Crigler-Najjar.

**Ictères par atteinte hépatique : à bilirubine mixte ou à prédominance conjuguée**

- Infection : septicémie, hépatite, infection urinaire.
- Plus rarement : hypothyroïdie, galactosémie.
- Atrésie des voies biliaires : pathologie malformative, ictère à bilirubine conjuguée.

## Conduite à tenir IDE

### *Face à un ictère*

- Le reconnaître : « jaunisse »; penser à regarder les conjonctives.
- Préciser l'aspect des urines et des selles : des urines foncées avec des selles décolorées orientent vers une cholestase et doivent faire évoquer une atrésie des voies biliaires.
- Rechercher des signes associés : infection, pâleur, hépatosplénomégalie.
- Vérifier le groupe sanguin de la mère et de l'enfant.

☛ ***Prévention de l'ictère : la photothérapie***

- But : faire baisser le taux de bilirubine libre pour prévenir l'ictère nucléaire.
- Principes : exposition de l'enfant à une lumière bleue dont le rayonnement favorise la dégradation de la bilirubine en photodérivés non toxiques.
- Surveillance :
  - protéger les yeux de l'enfant,
  - surveiller régulièrement la température de l'enfant,
  - augmenter la ration hydrique quotidienne de 15 % en raison du risque de déshydratation.

# 415. Fièvre ou hyperthermie

## Définition

Élévation de la température à 38 °C ou plus ; symptôme très fréquent, accompagnant de nombreuses pathologies infectieuses.

## Causes

- Infections présumées virales, bénignes : très fréquentes ; la fièvre est parfois associée à une éruption cutanée.
- Infections plus sévères, en général bactériennes : méningite, pyélonéphrite, pneumopathie, etc.
- Fièvres non infectieuses : maladies de système, hémopathies, maladie de Kawasaki, etc.

☛ ***En cas de fièvre isolée du nourrisson***

Penser à une infection urinaire : contrôle de la bandelette réactive sur urines fraîches.

## Complications

- Convulsions fébriles : surviennent entre dix-huit mois et cinq ans et traduisent en général une simple susceptibilité plus importante à la fièvre.
- Exceptionnel syndrome d'hyperthermie majeure : défaillance multiviscérale avec hyperthermie >42 °C.

## Conduite à tenir IDE

- Prise de température : si possible à l'aide d'un thermomètre rectal chez le nourrisson ; un thermomètre tympanique est utilisable à partir de trois ans.
- La prise en charge de la fièvre demande avant tout une recherche de la cause, qui permet parfois un traitement spécifique.
- Le traitement symptomatique de la fièvre (discuté dès lors que la

température centrale est supérieure à 38,5 °C) vise l'amélioration du confort de l'enfant, associant mesures physiques et médicaments antipyrétiques.

- Les mesures physiques comprennent : boissons fréquentes et vêtements légers, sans dénuder l'enfant lorsque la température est en phase d'ascension.
- Le traitement antipyrétique conduit à privilégier le paracétamol en monothérapie, à la dose de 15 mg/kg/prise toutes les 6 h pendant 24 h en systématique, puis pour une durée fonction de l'évolution de la température et de l'état général de l'enfant. L'ibuprofène et l'aspirine ne sont pas indiqués en première intention.

# 416. Convulsions

## Définitions

### Convulsion

Phénomène moteur, paroxystique et involontaire, conséquence d'une décharge électrique synchronisée des neurones. Une convulsion peut être occasionnelle, c'est-à-dire déclenchée par un évènement aigu (par exemple la fièvre), ou être la manifestation aiguë d'une maladie neurologique appelée épilepsie ; la convulsion est alors appelée crise d'épilepsie.

### Épilepsie

Maladie neurologique chronique caractérisée par la survenue répétitive chez un patient donné de crises d'épilepsie.

## Contexte

Chez le nourrisson, 50 % des crises convulsives sont des convulsions fébriles simples.
Autres causes de convulsions occasionnelles à connaître :

- méningites et encéphalites ;
- hypoglycémie, hypocalcémie, hypomagnésémie ;
- déshydratation ;
- tumeur cérébrale.

## Complications

L'état de mal convulsif, défini par une crise rebelle ne cédant pas au-delà de trente minutes ou des crises se succédant de façon subintrante plus de trente minutes. Le risque est celui de lésions cérébrales par hypoxie.

*Méga Guide Stages IFSI*

# Conduite à tenir IDE

## *Convulsions*

- Faire le diagnostic et noter l'heure de début, prévenir le médecin.
- Coucher l'enfant en position latérale de sécurité.
- Désobstruer les voies aériennes supérieures.
- Si l'enfant convulse toujours après trois à cinq minutes, préparer le diazépam (*Valium*, ampoules pour solution injectable 10 mg = 2 mL) 0,5 mg/kg, pour se préparer à l'administrer rapidement sur prescription médicale. L'administration se fait par voie intrarectale (IR) en adaptant une canule spéciale pour injection IR au bout de la seringue. Une alternative au diazépam par voie rectale est le midazolam oral (*Buccolam*). Son utilisation par voie buccale est plus appropriée que celle du diazépam par voie rectale, en particulier chez le grand enfant et l'adolescent.
- Noter la durée de la crise.
- Prendre la température et faire une glycémie capillaire sur prescription médicale.

# 417. Vomissements du nourrisson

## Définition

Rejet par la bouche de tout ou partie du contenu de l'estomac ; à distinguer des régurgitations qui correspondent à un rejet d'une petite quantité de lait après le repas de façon passive sans effort de vomissement.

## Contexte

Chez le nourrisson, la première cause de vomissement est le reflux gastroœsophagien (RGO).

## Vomissements accidentels

Des vomissements accidentels traduisent une pathologie aiguë pouvant être :

- médicale : gastro-entérite, bronchiolite, infection urinaire, méningite, hépatite, intoxication médicamenteuse, etc. ;
- chirurgicale : traumatisme crânien, toutes les causes d'hypertension intracrânienne, invagination intestinale, sténose hypertrophique du pylore, occlusion.

## Vomissements habituels (récurrents) : le RGO

### Définition et physiopathologie

Il s'agit d'une contamination rétrograde de l'œsophage par le contenu alimentaire ou muqueux de l'estomac ; c'est un phénomène physiologique chez le jeune nourrisson, lié à l'immaturité du sphincter inférieur de l'œsophage (qui est hypotonique).

### Signes cliniques

Le RGO prédomine en postprandial immédiat et se traduit par des régurgitations voire des vomissements.

Les vomissements peuvent être douloureux, évoquant alors une complication : l'œsophagite. Chez le nourrisson, elle se traduit par des douleurs per- et/ou postprandiales exprimées par des pleurs, des

tortillements. Chez l'enfant plus grand, elle se traduit par une dysphagie (déglutition difficile et/ou douloureuse) ou une douleur rétrosternale ascendante.
Le risque d'une œsophagite est le saignement (extériorisé par des vomissements sanglants ou hématémèse), imposant une fibroscopie digestive. Les manifestations extra-digestives du RGO sont ORL (laryngites à répétition), neurologiques (malaises) et respiratoires (bronchites, asthme).

### Traitement

#### RGO simple

- Épaissir le lait.
- Fractionner les repas.
- Coucher l'enfant en proclive dorsal à 45°.

#### RGO avec complication

- Un inhibiteur de la pompe à protons (oméprazole) par voie orale est utilisé en plus des mesures précédentes,
- Le traitement chirurgical est réservé aux formes rebelles ou à des terrains particuliers.

## Vomissements récurrents : autres étiologies

- Erreurs diététiques : elles peuvent être quantitatives (biberons trop abondants) ou qualitatives (introduction d'aliments non adaptés pour l'âge).
- Allergie aux protéines du lait de vache.
- Certaines maladies héréditaires du métabolisme.

# 418. Acétonurie

## Définition

Élimination urinaire de corps cétoniques mis en évidence au moyen de bandelettes réactives. Les corps cétoniques sont produits par le foie à partir des acides gras au cours du jeûne prolongé et utilisés notamment par le cerveau afin d' « épargner » le glucose.

## Cause

Si l'acétonurie s'accompagne d'une acidose avec hyperglycémie et glycosurie, il s'agit le plus souvent d'une acidocétose au cours d'un diabète insulinodépendant. Certaines maladies héréditaires rares appartenant au groupe des maladies métaboliques peuvent s'accompagner d'acétonurie. En général, celle-ci n'est pas isolée et peut être associée à une hypoglycémie, une acidose.

# 419. Diarrhée aiguë du nourrisson

Deuxième cause de morbidité pédiatrique après les infections respiratoires. Le risque est la déshydratation, et le but du traitement est la prévention de celle-ci par la réhydratation orale.

☛ Les règles simples de réhydratation orale sont à connaître car une diarrhée peut tuer.

## Définition

La diarrhée aiguë est définie par l'augmentation brutale de la fréquence et du volume des selles depuis moins de trois jours. La diarrhée est en outre définie différemment selon l'âge et l'alimentation de l'enfant :

- le nourrisson alimenté au sein a une selle molle, grumeleuse, jaune d'or après chaque tétée ;
- le nourrisson alimenté au lait artificiel fait deux à trois selles pâteuses tous les jours ;
- le nourrisson dont l'alimentation est diversifiée fait une à deux selles par jour.

## Causes

Dans la majorité des cas, l'association d'une diarrhée et de vomissements réalise la gastro-entérite aiguë ; elle est due en général à une infection par le *rotavirus*, qui est source d'épidémies. Une diarrhée glairo-sanglante accompagnée d'une fièvre doit faire craindre une cause bactérienne dite entéro-invasive, et peut nécessiter une antibiothérapie.

## Conduite à tenir et traitement

Il faut peser l'enfant et calculer le *pourcentage de déshydratation*

$$= \frac{\text{dernier poids connu} - \text{poids actuel} \times 100}{\text{dernier poids connu}}$$

## Réhydratation

### Voie veineuse

La voie veineuse est indiquée en cas de vomissements incoercibles, échec de la réhydratation orale et/ou troubles de conscience empêchant toute réhydratation orale. En cas de signes de collapsus (temps de recoloration cutanée dépassant trois secondes, marbrures cutanées, tachycardie, hypotension artérielle), il faut faire un « remplissage » par du sérum physiologique (NaCl 9 ‰) : 20 mL/kg à passer en IV sur vingt minutes ; puis, si l'état clinique le permet, on peut prendre le relais par la réhydratation orale.

### Réhydratation orale

La réhydratation orale est le meilleur traitement curatif et préventif de la déshydratation. Elle repose sur l'utilisation de solutions commerciales ou sels de réhydratation orale (SRO), dont la composition en glucose et électrolytes est voisine de celle du liquide perdu par la diarrhée. Il faut expliquer aux parents le mode de préparation (dilution d'un sachet dans 200 mL d'eau), le principe d'action (compenser volume à volume les pertes en eau et « ions » du liquide de diarrhée), et le mode d'administration (proposer à boire à volonté 30 mL par 30 mL, sans forcer, tant que persistent les selles liquides).

### Réalimentation précoce

La réalimentation précoce est la règle afin de préserver un bon état nutritionnel. Attention, chez l'enfant nourri au lait maternel, l'allaitement ne doit pas être interrompu, et le SRO est proposé entre les tétées. En cas d'allaitement artificiel, après 4 à 6 h de repos digestif (où seule la réhydratation orale est proposée), le lait peut être repris. Avant l'âge de quatre mois, et notamment en cas de diarrhée sévère, on utilisera un hydrolysat de protéines du lait de vache pendant la durée de la diarrhée. Après l'âge de quatre mois, le lait habituel peut être utilisé, et en cas d'alimentation diversifiée, on proposera des aliments antidiarrhéiques (carotte, banane, compote pommes coings, eau de riz, etc.).

### Prévention des épidémies à rotavirus

- Lavage des mains.
- Chambre seule.
- Surblouses.

# 420. Déshydratation

## Définition

Il s'agit d'une perte d'eau (toujours accompagnée d'une perte d'électrolytes). C'est une situation dangereuse chez le nourrisson car :

- il ne peut pas exprimer sa soif : il dépend des autres pour assurer ses apports hydriques;
- la surface corporelle est élevée, source de pertes hydriques;
- les reins ont une immaturité à concentrer les urines;
- le nourrisson renouvelle le volume de son secteur extracellulaire en deux jours (cinq jours chez l'adulte) – d'où un retentissement préférentiel sur le secteur extracellulaire donc sur la volémie.

## Causes

- Digestives : la diarrhée est de loin la cause de déshydratation du nourrisson la plus fréquente; les éventuels vomissements aggravent les pertes hydriques.
- Endocriniennes : insuffisance surrénale, diabète sucré.
- Rénales : diabète insipide.

## Signes cliniques

- Dans tous les cas : *perte de poids*.

Les autres signes sont présents si cette diminution représente plus de 5 % du poids du corps.

- Le plus souvent, déshydratation extracellulaire, avec :
  - pli cutané persistant;
  - yeux cernés/enfoncés;
  - oligoanurie;
  - fontanelle antérieure déprimée.
- Parfois, déshydratation intracellulaire :
  - soif;
  - fièvre;
  - muqueuses sèches.
- Parfois association des deux.

- Signes de gravité :
  – collapsus ;
  – coma ;
  – convulsions.

## Conduite à tenir IDE

### *Déshydratation : cas particulier de la diarrhée*

- Évaluer le degré de déshydratation par la perte de poids et calculer le pourcentage de perte de poids.
- Rechercher les signes de gravité (collapsus, vomissements incoercibles, troubles de conscience) qui devront faire poser une voie veineuse en urgence afin de mettre en place une réhydratation IV. La pose de la voie est prioritaire sur les prélèvements sanguins ; en cas d'échec de la pose, prévenir rapidement le médecin qui posera une voie intraosseuse.
- Attention : un nourrisson qui a la diarrhée doit être attentivement surveillé en raison du risque de déshydratation et de ses conséquences potentiellement et rapidement sévères (risque de décès rapide).
- En particulier, il faudra peser l'enfant deux fois par jour, noter le nombre de selles, la quantité de sels de réhydratation orale (SRO) prise et signaler au médecin les points suivants :
  – augmentation de la fréquence des selles malgré la réhydratation orale ;
  – perte de poids ;
  – vomissements ;
  – somnolence et refus du SRO.

### *Pose, surveillance et ablation d'un cathéter veineux périphérique*

#### *Matériel*

- Plateau nettoyé et décontaminé.
- Gants non stériles.
- Antiseptique.

- Cathéters de deux tailles différentes et obturateurs.
- Protection.
- Garrot propre.
- Pansement occlusif stérile.
- Bandes de protection.
- Compresses stériles.
- Attelle en cas de pose du cathéter dans une zone de flexion.
- Container pour élimination des objets souillés ou coupants.
- Si pose de perfusion :
  – préparation du flacon de soluté avec support ;
  – tubulure à perfusion ;
  – robinet 3 voies ;
  – petits raccords de 10–20 cm ;
  – dispositif stérile de protection du robinet.

### *Technique*

- Préparation préalable (en dehors du cadre de l'urgence) :
  – vérification de la prescription médicale ;
  – explication du geste à l'enfant et ses parents ;
  – installation confortable de l'enfant ;
  – prévoir une source lumineuse adéquate ;
  – lavage des mains avec savon antiseptique.
- Recherche du site de ponction :
  – protection sous le membre à ponctionner ;
  – installation de l'infirmière et d'une aide ;
  – poser le garrot et repérer le trajet de la veine à la palpation et avec les yeux.
- Préparation cutanée du site de ponction :
  – désinfection cutanée large, autour de la veine à ponctionner ;
  – choisir le cathéter intraveineux en fonction des caractéristiques du patient, du calibre de la veine, du type de solution à injecter et du débit prévu de la perfusion.

- Introduction du cathéter et branchement de la perfusion :
  – mise des gants ;
  – tenir le cathéter dans une main, l'autre servant à maintenir le membre à ponctionner en exerçant une légère tension sur la peau ;
  – introduire le cathéter de biais dans la peau pour atteindre la veine sans la traverser ;
  – diminuer l'angle d'inclinaison du cathéter jusqu'à ce qu'il soit parallèle à la peau puis pénétrer la veine ;
  – placer une compresse stérile sous la garde du cathéter pour absorber l'éventuel écoulement de sang ;
  – observer le reflux ;
  – enlever le garrot ;
  – retirer légèrement le mandrin pour pouvoir glisser le cathéter jusqu'à la garde ;
  – jeter le mandrin dans la boîte à aiguilles.
- Fixation du cathéter à la peau avec des bandelettes de fixation stériles pour cathéter :
  – laisser le point d'insertion visible ;
  – laisser le pas de vis ou l'obturateur accessible.
- Protection du site de ponction :
  – compresse stérile à glisser sous le pas de vis de l'obturateur ;
  – utiliser un pansement occlusif stérile ;
  – noter la date de la pose du cathéter sur le pansement et dans le dossier de soins.
- Protection des raccords à l'aide d'un dispositif stérile.
- Changement du pansement :
  – systématiquement en cas de souillure ;
  – toutes les 24 heures si le point de ponction n'est pas visible.
- Surveillance du point de ponction :
  – au moins une fois par équipe et avant toute manipulation afin de s'assurer de l'absence de signes inflammatoires locaux ;
  – palpation : douleur ? Induration ?
  – surveillance de la température.

- Remplacement du cathéter :
  – systématiquement toutes les 72 heures en dehors de toute complication ;
  – à éviter si c'est la seule voie disponible et que l'enfant est difficile à piquer (décision médicale).

### *Surveillance*

- Vérifier le retour veineux et la bonne perméabilité de la veine.
- Contrôler la bonne fixation du cathéter.
- Surveiller l'absence d'hématome, hémorragie, signes locaux d'infiltration, inflammation, infection, allergie.
- Examen régulier du point de ponction avant toute manipulation : douleur ? Œdème ? Induration ?
- Température : si une fièvre apparaît associée à des signes d'inflammation locale, nécessité de retirer le cathéter et de le mettre en culture en bactériologie.
- Vérifier le débit de la perfusion.
- Vérifier que la date de pose et les soins de surveillance sont bien consignés dans le dossier et que le délai de pose a été respecté.

☛ ***Points pratiques concernant les perfusions en pédiatrie***

- Le choix du calibre d'une aiguille ou d'un cathéter conditionne le débit de la perfusion.
- Le trajet sous-cutané d'une aiguille ou d'un cathéter doit toujours être accessible au contrôle de la vue.
- Afin de limiter au maximum le risque d'infections nosocomiales, lemaniement des robinets et des perfusions doit se faire dans la plus stricte asepsie.

# 421. Bronchiolite aiguë

## Définition

Maladie très fréquente du nourrisson due à une infection virale – en général par le virus respiratoire syncytial (VRS), source d'épidémies hivernales. Il s'agit d'une atteinte des petites bronches appelées bronchioles qui sont bouchées par des sécrétions et siège d'une inflammation locale.

## Scénario clinique

Il s'agit en hiver d'un nourrisson qui tousse, respire vite et siffle.
La maladie commence souvent par une rhinite avec fièvre modérée; puis, deux jours plus tard, apparaissent une dyspnée expiratoire sifflante avec polypnée et signes de lutte respiratoire (battement des ailes du nez, tirage intercostal). L'évolution est en général favorable en quelques jours.

## Signes de gravité

Signes de gravité à rechercher, et qui motivent l'hospitalisation, au besoin en réanimation :

- âge <trois mois;
- terrain pathologique :
  - cardiopathie,
  - maladie pulmonaire chronique,
  - ancien prématuré de moins de 34 SA;
- difficultés alimentaires;
- pauses respiratoires et apnées;
- signes d'hypercapnie :
  - sueurs,
  - hypertension artérielle;
- troubles de conscience.

## Traitement

- Mesures symptomatiques :
  - désobstruction nasale ;
  - couchage sur le dos en proclive à 30° ;
  - aération correcte de la chambre, pas de tabagisme passif.
- Kinésithérapie respiratoire 1 à 2 fois par jour.
- Fractionnement de l'alimentation en cas de difficultés alimentaires voire nutrition continue sur sonde nasogastrique ou perfusion.
- Les corticoïdes n'ont pas d'indication en première intention.
- Les bronchodilatateurs inhalés n'ont pas d'indication avant l'âge de 6 mois ; ils peuvent être essayés après 6 mois le plus souvent au moyen d'une chambre d'inhalation.
- *Oxygène nasal* pour maintenir une saturation en $O_2 > 95$ %.

## Conduite à tenir IDE

- Rechercher des signes de gravité.
- Désobstruction rhinopharyngée au sérum physiologique 6 à 8 fois par jour notamment avant chaque prise alimentaire avec démonstration aux parents. Ceci est fondamental car un nourrisson respire principalement par le nez !
- Surveillance rapprochée :
  - signes de lutte cliniques ;
  - constantes (scope) : fréquences respiratoire et cardiaque, saturation, température, pression artérielle.
- Dans tous les cas : mesures d'asepsie rigoureuses (le VRS est très contagieux par proximité et surtout par les mains des soignants) : lavage des mains, surblouse, masque, chambre seule si possible.

# 422. Rachitisme

## Définition

Maladie pédiatrique secondaire à un défaut de minéralisation du squelette en croissance; il est dans la plupart des cas dû à une carence en vitamine D. Parfois, il s'agit d'une autre cause qui peut être une insuffisance rénale ou hépatique, une anomalie du métabolisme du phosphore, ou une anomalie héréditaire du métabolisme de la vitamine D; on parle alors de rachitisme vitaminorésistant.

## Physiologie

La source principale de vitamine D est naturelle, et résulte de l'exposition aux UVB solaires, qui au niveau des cellules cutanées transforment un précurseur (dérivé du cholestérol) en vitamine D; celle-ci subit deux hydroxylations successives (foie puis rein) avant de devenir le composé actif. Les principaux effets de la vitamine D sont l'augmentation de l'absorption intestinale et tubulaire du calcium et du phosphore et l'activation de la minéralisation du squelette dans les zones de croissance. Mais les conditions de vie actuelles de l'enfant rendent insuffisante cette production endogène de vitamine D et imposent une supplémentation.

## Le rachitisme vitaminosensible : carence en vitamine D

### Physiopathologie

### Signes cliniques

On palpe des os mous et déformés au niveau du thorax (extrémités antérieures des côtes) et des poignets; les membres inférieurs sont déformés en parenthèses. Parfois la maladie est révélée par des signes d'hypocalcémie (convulsions).

### Signes radiologiques

Ils sont caractéristiques.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Signes biologiques

Calcémie normale ou basse, calciurie abaissée, phosphatémie basse, phosphatases alcalines augmentées, vitamine D (25-OH-$D_3$) abaissée.

### Traitement

Il est avant tout préventif, et consiste en une supplémentation systématique en vitamine D :

- de la naissance à l'âge de deux ans :
  - 1 000 UI/24 h pour les enfants nourris au sein ou au lait de vache,
  - 500 UI/24 h en cas d'utilisation d'un lait artificiel (enrichi en vitamine D) ;
- De deux à six ans : 100 000 UI en une prise orale en novembre et en mars ;
- Au-delà de six ans : rien jusqu'à l'adolescence puis 100 000 UI en novembre et en mars durant la période pubertaire.

#### Traitement curatif

Dose de charge de 300 000 UI de vitamine D, précédée et accompagnée durant quelques jours d'une supplémentation calcique.

## Conduite à tenir IDE

### *Prévention du rachitisme vitaminosensible*

Il faut vérifier que tout nourrisson hospitalisé a bien une supplémentation en vitamine D, notamment l'enfant à peau noire, qui doit recevoir une double dose.

# 423. Maladies génétiques

Il s'agit de maladies dues à une anomalie des gènes, qui sont définis comme le support moléculaire des caractères héréditaires et situés dans le noyau cellulaire sur des chromosomes. L'ensemble des chromosomes constitue l'ADN, support moléculaire de l'hérédité.

## Définitions et notions de base

Une maladie génétique peut être héréditaire c'est-à-dire transmise d'une génération à l'autre ou non. Il existe trois groupes de maladies génétiques :

- les maladies monofactorielles (ou *monogéniques*) liées à une anomalie sur un gène donné qui sont héréditaires et transmises d'une génération à l'autre avec une probabilité connue ;
- les maladies plurifactorielles, c'est-à-dire auxquelles peuvent prédisposer plusieurs anomalies génétiques en interaction avec des facteurs environnementaux (exemples : asthme, hypertension artérielle) ;
- les aberrations chromosomiques (modification dans la structure et le nombre des chromosomes), qui sont héritées ou non (accidentelles).

Le mode de transmission des maladies monogéniques peut être :

- *autosomique dominant*, c'est-à-dire que la maladie s'exprime alors qu'une seule copie du gène (situé sur un des 22 autosomes) est mutée ;
- *autosomique récessif*, c'est-à-dire que pour que la maladie s'exprime il faut deux copies mutées du gène (une transmise par le père et l'autre par la mère) ;
- *lié au sexe*, le plus souvent en rapport avec une mutation située sur le chromosome X.

Une anomalie génétique peut aussi ne pas être héritée des parents et survenir *de novo*.

Une maladie génétique n'est pas forcément congénitale (s'exprimant dès la naissance), et vice-versa.

## Quelques exemples d'aberrations chromosomiques

### Trisomie 21

C'est l'aberration chromosomique la plus fréquente ; elle est due à la présence de trois chromosomes 21 dans chaque cellule (au lieu de deux).

*Méga Guide Stages IFSI*

Elle est rarement héréditaire (par translocation) et le plus souvent accidentelle par non-disjonction des chromosomes au cours de la fabrication des ovocytes chez la femme. La fréquence est d'une naissance sur 600; elle augmente lorsque la mère a plus de 38 ans (risque de 1/50 à 45 ans). Les signes cliniques sont le retard mental (de sévérité variable), une hypotonie, une petite taille, une dysmorphie faciale caractéristique (visage aplati et rond, fentes palpébrales obliques en haut et en dehors). Il peut exister des malformations cardiaques, rénales et digestives. Il n'y a pas de traitement curatif.

### X fragile

Maladie liée au chromosome X, elle est la deuxième cause de retard mental génétique, après la trisomie 21 et la première cause de retard mental héréditaire. Elle touche principalement les garçons mais certaines formes atténuées ont été rapportées chez des femmes. Elle est due à une mutation située sur le chromosome X, qu'elle rend « fragile ». C'est une cause génétique d'autisme. On décrit une dysmorphie faciale non spécifique. Il faut l'évoquer de principe devant un garçon présentant un retard mental isolé.

### Syndrome de Turner

Concerne des filles dont le caryotype est 45 XO, et s'exprime par une petite taille et une stérilité. Traitement par hormone de croissance et hormones sexuelles.

## Exemple d'une maladie mendélienne fréquente : la mucoviscidose

C'est la maladie génétique sévère la plus fréquente; elle concerne une naissance sur 3000. La mise en route précoce du traitement symptomatique améliore le pronostic. Ces deux points ont conduit à proposer un dépistage néonatal systématique. Celui-ci repose sur la mesure de la trypsine immunoréactive (TIR) sur échantillon de sang séché, et sur la recherche des trente mutations les plus fréquentes si la TIR est élevée.

### Physiopathologie

Elle est la conséquence d'une anomalie de la protéine CFTR (canal chlore situé dans les glandes exocrines); le dysfonctionnement de ce canal aboutit à la fabrication d'un mucus anormalement visqueux et obstructif à l'origine des manifestations cliniques (variables d'un patient à l'autre).

## Signes cliniques

### Manifestations respiratoires

Responsables de 90 % de la morbi-mortalité :
- initialement : toux;
- puis infections à répétition;
- puis insuffisance respiratoire chronique.

### Manifestations digestives

- Insuffisance pancréatique exocrine : elle s'exprime par une diarrhée chronique de malabsorption (selles graisseuses) chez un nourrisson dont le poids stagne.
- Intestinales : occlusion basse (*iléus méconial*), mode de révélation fréquent chez le nouveau-né; prolapsus rectal chez le nourrisson.
- Reflux gastroœsophagien.

### Manifestations hépatobiliaires

- Ictère néonatal prolongé (cholestase : ictère à bilirubine conjuguée).
- Cirrhose biliaire pouvant nécessiter une transplantation du foie.

### Manifestations génitales

Stérilité masculine.

### Manifestations endocrines

Diabète par atteinte du pancréas endocrine chez l'adolescent.

## Diagnostic

Il repose sur l'élévation du chlore sudoral mesuré par le *test de la sueur*. L'évolution est variable d'un patient à l'autre; le pronostic est à l'atteinte respiratoire dont le traitement symptomatique ralentit l'évolution. L'espérance de vie actuelle est supérieure à trente ans.

## Traitement

Il est symptomatique et multidisciplinaire :
- prise en charge digestive et nutritionnelle;
- respiratoire :
  - kinésithérapie respiratoire : point fort du traitement, elle assure le drainage des sécrétions évitant ainsi les surinfections,
  - antibiothérapie,
  - transplantation pulmonaire : dans les atteintes respiratoires très avancées ne répondant plus au traitement médical.

# 424. Urgences chirurgicales

## Urgences abdominales

### Hernie inguinale étranglée

- Concerne quasiment exclusivement le garçon.
- Hernie inguinale : persistance du canal péritonéo-vaginal par lequel s'engage une anse intestinale; on palpe une tuméfaction dans le creux inguinal, impulsive à la toux et réductible (c'est-à-dire que l'on parvient à la faire disparaître en appuyant dessus).
- Étranglement : accident fréquent et parfois révélateur de la hernie, qui se traduit par une tuméfaction douloureuse et irréductible avec des signes occlusifs (vomissements, arrêt des matières et des gaz).
- Le traitement est soit la réduction manuelle (toujours effectuée par un chirurgien) soit une intervention chirurgicale (signes occlusifs, étranglement > 12 h, échec de la réduction manuelle).
- Cas particulier de la hernie de l'ovaire chez la fillette.

### Invagination intestinale aiguë

- Pénétration en « doigt de gant » d'un segment intestinal dans le segment digestif sous-jacent.
- Concerne le nourrisson (le plus souvent de deux mois à deux ans) avec un pic à neuf mois.
- Tableau d'occlusion du nourrisson, urgence chirurgicale.
- Signes cliniques : crises de pleurs avec accès de pâleur se répétant après un intervalle libre où l'enfant semble tout à fait normal; vomissements fréquents.
- Les rectorragies sont un signe de souffrance digestive (signe d'alarme).
- Cas particulier de la forme neurologique où l'enfant est amené pour une grande hypotonie, voire un coma.
- Il faut faire une radiographie d'abdomen sans préparation et une échographie abdominale qui recherchera le boudin d'invagination.
- Le traitement consiste à « désinvaginer » *en urgence* par un lavement opaque réalisé par un radiologue en présence d'un chirurgien; en cas d'échec du lavement opaque ou dans les formes graves, on a recours à une intervention chirurgicale.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Exemples de pathologies orthopédiques : les fractures de membres

Il s'agit de pathologies fréquentes, le plus souvent accidentelles; elles intéressent dans 30 % des cas le tiers inférieur des deux os de l'avant-bras et siègent le plus souvent au niveau métaphysaire, c'est-à-dire dans la zone des cartilages de conjugaison. Le traitement habituel est orthopédique (par un plâtre); les délais de consolidation sont inférieurs à ceux de l'adulte. Certaines situations nécessitent cependant un traitement chirurgical.

Les fractures de l'enfant sont souvent incomplètes :

- soit fractures en « motte de beurre » avec impaction des fragments l'un dans l'autre;
- soit fractures en « bois vert », qui sont plus fréquentes et posent des problèmes de réduction.

Les fractures-décollements épiphysaires représentent une entité particulière à l'enfant.

☛ *La consultation d'anesthésie*

Elle précède d'au moins 48 h (et de moins de quinze jours) toute intervention chirurgicale programmée (c'est-à-dire non urgente), et a un rôle fondamental :

- explications fournies à l'enfant et/ou ses parents sur la nature de l'intervention et les soins postopératoires;
- évaluer le risque anesthésique : repérer d'éventuelles allergies, des contre-indications à certains produits, évaluer la ou les éventuelles pathologies sous-jacentes, prévoir des examens complémentaires si besoin;
- déterminer la durée du jeûne préanesthésique en fonction de l'âge de l'enfant;
- prescrire une prémédication (en général à base de benzodiazépines).

## Conduite à tenir IDE

### *Départ d'un enfant au bloc*

Vérifier :

- autorisation d'opérer datée et signée par les parents;
- dossier médical complet;
- dossier d'anesthésie.

# *Immobilisation plâtrée*

L'immobilisation plâtrée peut avoir des effets indésirables – le plus important étant, outre l'amyotrophie, le risque de compression cutanée, musculaire, vasculaire et nerveuse, pouvant évoluer vers un syndrome de loge. Pour éviter la survenue de ce syndrome compressif, il faut mettre en place des mesures préventives et une surveillance rigoureuse.

## *Mesures préventives*

- Utilisation de gouttière plâtrée.
- Vérifier qu'il n'y a pas de pli sous le plâtre.
- Protéger les zones de fragilité (par exemple le relief des malléoles externes).

## *Mesures de surveillance*

Informer l'enfant et ses parents des signes à rechercher : chaleur et coloration des extrémités, douleurs inhabituelles, signes de déficit moteur (paralysie) ou sensitif (picotements, fourmillements, insensibilité).

# 425. Malformations congénitales

## Définition

Anomalies d'une partie du corps existant à la naissance. Elles sont dues à un trouble du développement durant l'embryogenèse (deux premiers mois de la vie intra-utérine). Une malformation peut être héréditaire ou acquise. La fréquence des malformations repérables à la naissance est de 2 %. Elles sont responsables d'une part non négligeable de la morbi-mortalité néonatale et infantile. La cause n'est identifiée que dans 35 % des cas :
- 20 % : maladie génétique;
- 10 % : aberration chromosomique;
- 5 % : embryopathie d'origine infectieuse (rubéole, CMV, toxoplasme), toxique (alcool, médicaments), ou conséquence d'une maladie métabolique maternelle (diabète, phénylcétonurie).

L'association de plusieurs malformations est appelée *syndrome polymalformatif.* Le dépistage et la prise en charge précoce des malformations ont été transformés par les progrès de l'échographie et du diagnostic anténatal.

## Malformations digestives

### Atrésie de l'œsophage

- Fréquence : une naissance sur 4 000.
- Définition : interruption de l'œsophage dans son trajet intrathoracique, le plus souvent associée à une communication entre œsophage et trachée appelée fistule trachéo-œsophagienne.
- Diagnostic : parfois à l'échographie anténatale (excès de liquide amniotique ou *hydramnios*), ou à la naissance, par le passage systématique d'une sonde dans le nez qui en cas d'atrésie bute sur le cul-de-sac supérieur de l'œsophage.
- Traitement : intervention chirurgicale : rétablissement de la continuité œsophagienne.

### Occlusions néonatales

- Obstacle du tube digestif empêchant le transit intestinal.
- Signes d'appel : vomissements bilieux, absence d'émission du méconium dans les vingt-quatre premières heures, ballonnement abdominal.
- Causes : atrésies et sténoses digestives, maladie de Hirschsprung, mucoviscidose.

### Hernie diaphragmatique congénitale

- Fréquence : une naissance sur 2 000.
- Défaut de formation (le plus souvent à gauche) du diaphragme, entraînant l'ascension dans le thorax des viscères abdominaux avec non-développement (*hypoplasie*) pulmonaire par compression.
- Maladie sévère : 80 % de mortalité (*in utero* et néonatale).

### Omphalocèle

- Anomalie de fermeture de la paroi abdominale ; les viscères abdominaux étant recouverts par la membrane amniotique translucide.
- Fréquemment associée à d'autres malformations.

### Laparoschisis

- Défaut de fermeture de la paroi abdominale le plus souvent latéralisé à droite d'un ombilic normal par lequel les anses intestinales sont éviscérées dans le liquide amniotique irritant.
- Anomalie isolée.

## Malformations cardiaques ou cardiopathies congénitales

- Les malformations cardiaques sont les plus fréquentes des malformations congénitales (8 naissances sur 1 000).
- Elles sont multiples, en raison de la complexité du développement embryologique du cœur.
- Dans 80 % des cas, la malformation est isolée ; dans 8 % des cas, elle est associée à des malformations congénitales multiples.
- Dans la majorité des cas, aucune cause n'est retrouvée.

### Causes connues

- Aberrations chromosomiques (12 %) ; canal atrioventriculaire et trisomie 21, coarctation de l'aorte et syndrome de Turner
- Toxicité pendant la grossesse (effet « tératogène ») :
  – infection du fœtus par le virus de la rubéole,
  – consommation d'alcool par la mère durant la grossesse,

– certaines prises médicamenteuses (*Thalidomide*),
– certaines maladies auto-immunes maternelles comme le lupus,
– le diabète maternel,
– la phénylcétonurie maternelle.

Lorsqu'un enfant est porteur d'une cardiopathie congénitale isolée, le risque de récidive dans la fratrie est de 2 à 4 %.

## Clinique

On distingue deux classes : les cardiopathies cyanogènes et les cardiopathies non cyanogènes.

### Cardiopathies cyanogènes

Il existe un shunt droit-gauche, c'est-à-dire une communication entre les cavités droites (pompant le sang veineux appauvri en oxygène vers les poumons) et gauches (renvoyant le sang enrichi en oxygène vers l'aorte) dont la conséquence est une cyanose. Celle-ci est définie par la coloration bleue de la peau, des ongles et des muqueuses et apparaît à 5 g d'hémoglobine réduite pour 100 mL de sang capillaire moyen, soit une saturation en oxygène se situant vers 80 % (la saturation normale étant supérieure à 96 %).

### Cardiopathies non cyanogènes

Elles comprennent toutes les autres cardiopathies.

### Manifestations cliniques, diversement associées

- Souffle cardiaque.
- Cyanose.
- Détresse respiratoire.
- Insuffisance cardiaque.
- Infections respiratoires récidivantes.
- Difficultés alimentaires.
- Retard pondéral.

## Cardiopathies congénitales les plus fréquentes

### Communication interventriculaire ou CIV

C'est la plus fréquente (20 à 25 % des cardiopathies congénitales). Il s'agit d'une cardiopathie non cyanogène où la communication entre les 2 ventricules provoque à chaque systole une fuite de sang du ventricule gauche (à forte pression) vers le ventricule droit (à plus basse pression). Il en résulte une dilatation des cavités ventriculaires et une hypertrophie de la paroi myocardique. Certaines CIV peuvent se

fermer spontanément ou persister sans symptômes alors que d'autres nécessitent une fermeture soit par cathétérisme interventionnel soit par chirurgie.

#### Autres shunts gauche droit intracardiaques

- Communication interauriculaire (CIA, 5 à 10 % des cardiopathies congénitales).
- Canal atrioventriculaire.
- Retour veineux pulmonaire anormal.

#### Tétralogie de Fallot

- C'est la cardiopathie cyanogène la plus fréquente (10 % des cardiopathies congénitales).
- Association de 4 anomalies :
  - CIV ;
  - sténose de l'artère pulmonaire ;
  - hypertrophie du ventricule droit (secondaire à la sténose pulmonaire) ;
  - dextroposition de l'aorte.
- Traitement : chirurgie cardiaque.

#### Transposition des gros vaisseaux

- 5 % des cardiopathies congénitales. Elle est plus fréquente chez le garçon.
- L'artère pulmonaire nait du ventricule gauche et l'aorte du ventricule droit. Il en résulte une cardiopathie très cyanogène avec hypoxie sévère des tissus.
- Traitement : intervention chirurgicale de détransposition.

## Malformations du système nerveux

Deux exemples : l'hydrocéphalie et le spina-bifida.

### L'hydrocéphalie

Il s'agit d'une dilatation progressive des cavités des ventricules cérébraux pouvant se développer *in utero* ou n'apparaître qu'après la naissance ; nécessite une surveillance de la croissance du périmètre crânien.

### Le spina-bifida

L'absence de fermeture postérieure du canal médullaire (ou spina-bifida) se traduit par une méningocèle isolée (hernie des méninges) ou par une myéloméningocèle (hernie de la moelle épinière et des méninges) avec troubles neurologiques et sphinctériens sévères.

## Malformations faciales

Fentes labiales : fentes de la lèvre supérieure pouvant se prolonger sur le palais (fentes labiopalatines). Elles sont fréquentes (1/1 000 naissances). Le traitement chirurgical a d'excellents résultats esthétiques et fonctionnels ; les fentes labiales sont corrigées précocement (dans les premiers jours) alors que les fentes palatines sont corrigées vers neuf mois, s'accompagnant parfois de difficultés alimentaires importantes et d'une gêne phonatoire.

## Malformations des membres

Absence de membre ou de segment de membre, amputation congénitale, absence de doigts, déformations des pieds, etc.

# 426. Le développement affectif de l'enfant normal

L'apport de Freud tient une place à part puisque c'est lui qui a fondé la psychanalyse. Plusieurs de ses concepts concernent le développement de l'enfant : les stades prégénitaux, le complexe d'Œdipe, etc.

## Les stades prégénitaux

On distingue les stades oral, anal et phallique (ou urétral). Ces stades ne se succèdent pas brutalement les uns aux autres mais se chevauchent. De plus, les dates de durée sont approximatives.

### Le stade oral : de 0 à 12 mois

La zone érogène (source de plaisir) du bébé est la bouche. La fonction alimentaire est le lien de la relation symbiotique qui existe entre la mère et son bébé. On parle de relation symbiotique car le bébé ne distingue pas au début le soi du non-soi, le dedans du dehors.

### Le stade anal : 2e et 3e année

La zone érogène est la muqueuse de la zone intestinale d'excrétion. Il existe un plaisir auto-érotique (par les selles qui stimulent la zone anale). C'est le stade de l'ambivalence : le bébé considère en effet ses selles comme une monnaie d'échange qu'il peut soit retenir soit expulser. Le bébé accède également à la distinction entre l'intérieur et l'extérieur et entre le soi et le non-soi.

### Le stade phallique ou urétral : 3e année

La zone érogène est la zone génitale. Ce stade précède le complexe d'Œdipe. Le plaisir est masturbatoire et urétral (plaisir du laisser-couler). La curiosité sexuelle se manifeste, l'enfant découvre l'absence/la présence du pénis. Il va élaborer des théories infantiles sur la naissance des bébés et sur la différence des sexes.



*Méga Guide Stages IFSI*

## Le complexe d'Œdipe

Il s'agit d'une expérience psychique *inconsciente* vécue vers l'âge de 4-7 ans où l'enfant va reconnaître la différence des sexes. C'est à dire l'existence de limites : on naît homme ou femme et on ne peut pas avoir de rapport sexuel avec ses parents (interdit de l'inceste).

### Chez le garçon

Dans un premier temps, le garçon pense que tout le monde a un pénis comme lui. Lorsqu'il s'aperçoit que cela n'est pas le cas survient l'angoisse (notamment par rapport aux menaces qu'il avait pu entendre lorsqu'il se masturbait mais surtout par rapport à son désir de prendre la place de son père auprès de sa mère…) ; il accepte alors l'interdit de l'inceste pour sauver son pénis.

### Chez la fille

La fille attribue au clitoris la même valeur que le garçon à son pénis. Lorsqu'elle découvre l'organe masculin, la fille s'imagine avoir été châtrée. Et quand elle s'aperçoit que sa mère n'a pas de pénis, elle la rejette. Trois issues sont possibles : soit la fille n'a pas envie d'avoir un pénis, soit elle en a envie et dénie la différence des sexes, fantasmant d'être un homme, pouvant choisir comme partenaire une femme, soit elle a envie d'avoir des substituts du pénis : un enfant. Cette théorie a beaucoup été critiquée par les courants féministes.

## La période de latence

Elle dure environ de 7 à 12 ans. Les pulsions sexuelles sont sublimées notamment à l'âge des apprentissages scolaires. Les relations avec les adultes s'apaisent (pour un temps…).

## L'adolescence

La transformation pubertaire permet l'accession à la sexualité génitale et parallèlement l'adolescent est confronté à une série de pertes : celle du corps infantile (apparition de la pilosité, des formes chez les filles…) et celle du sentiment d'omnipotence de l'enfant (notamment le renoncement à une bisexualité potentielle). Ceci explique que l'on observe des affects dépressifs : morosité, tristesse, aboulie, ennui, etc. L'adolescent est également confronté à une problématique de séparation-individuation. Pour devenir un individu à part entière, il doit se rapprocher des figures parentales afin d'achever ses identifications, tandis que pour acquérir son autonomie, il doit se séparer de ses parents. Un autre élément rendant difficile le rapprochement avec les

parents est la réapparition du complexe d'Œdipe avec, cette fois-ci, la possibilité – grâce à la puberté – de réaliser les fantasmes incestueux. Bien entendu, tous ces processus sont inconscients.

L'adolescence représente « la dernière chance » pour résoudre le complexe d'Œdipe et fixer le choix d'objet sexuel.

# 427. Troubles du sommeil

## Définition

### Le sommeil normal

Le sommeil varie en fonction de l'âge. Les cycles veille-sommeil sont fonction des tétées chez le nouveau-né qui dort en moyenne 16 heures par jour. Progressivement, la durée du sommeil diurne (durant la journée) va diminuer au profit du sommeil nocturne : à l'âge d'un an, la durée moyenne de sommeil est de 10 heures avec deux siestes ; vers l'âge de 3 ou 4 ans, les siestes disparaissent. L'organisation et la qualité du sommeil dépendent des conditions de vie de l'enfant (environnement calme, confortable) et du sentiment de sécurité affective qui permet de se séparer et de rester seul pour la nuit.
Comme pour les adultes, on trouve des « petits » et « gros » dormeurs chez les enfants.
Les principaux motifs de consultation pour troubles du sommeil sont les difficultés d'endormissement et les réveils nocturnes.

### Les troubles du sommeil

#### Les insomnies

Elles comprennent les difficultés d'endormissement, les réveils nocturnes.

#### Les parasomnies

Ce sont des phénomènes qui interrompent le sommeil. On distingue :
- les terreurs nocturnes : crise hallucinatoire aiguë, impressionnante, où l'enfant se réveille en hurlant. Il ne reprend contact avec la réalité qu'après quelques minutes ;
- le somnambulisme : l'enfant se lève durant la nuit, marche, effectue des actions automatiques, il ne se souvient pas de l'épisode au réveil ;
- les rythmies du sommeil : il s'agit de mouvements involontaires rythmiques et stéréotypés qui peuvent concerner tout ou partie du corps, très fréquentes jusque l'âge de 2 ans ;
- les cauchemars : l'enfant se réveille en pleurs, angoissé, à l'inverse des terreurs nocturnes il peut rapporter l'histoire de son rêve.

**Les hypersomnies**

Elles comprennent une durée de sommeil allongée et/ou des endormissements intempestifs durant la journée.

## Diagnostic

Le diagnostic de troubles du sommeil est clinique. L'entretien avec l'enfant et sa famille permet de poser le diagnostic, de rechercher d'autres troubles associés (énurésie…), d'évaluer l'hygiène de sommeil et les attitudes des parents face aux troubles.

En effet, dans la plupart des cas, les conseils éducatifs donnés aux parents suffisent à faire disparaître les troubles. On peut ainsi proposer à la famille de remplir un calendrier de sommeil (ils notent les horaires d'endormissement et de réveil) afin d'une part d'aider au diagnostic, de mettre en évidence un éventuel lien avec un contexte particulier et d'autre part d'évaluer l'efficacité de la prise en charge.

## Étiologie

Il existe deux types d'étiologie : organique (pour certaines hypersomnies et insomnies) et psychopathologique (dépression, trouble névrotique, pathologie de la relation mère-enfant).

## Traitement – Prise en charge

### Mesures générales

Favoriser une bonne hygiène de sommeil : respecter le rythme de l'enfant (par exemple, ne pas sauter la sieste chez le petit enfant), favoriser un climat propice à l'endormissement, éviter de prendre l'enfant dans son lit lors des réveils nocturnes.

### Médicaments

Les médicaments, et en particulier les hypnotiques (somnifères) sont à éviter chez l'enfant. Leur utilisation doit être exceptionnelle et limitée dans le temps.

# 428. Troubles alimentaires

L'alimentation n'est pas uniquement un moyen de satisfaire un besoin vital, elle est au centre des relations précoces mère-enfant et a des significations symboliques différentes selon les cultures.

## L'anorexie

Il s'agit d'un refus alimentaire qui peut s'observer chez le nouveau-né (mettant en jeu le pronostic vital), lors du sevrage (passage au biberon : anorexie d'opposition). Chez l'enfant, elle peut s'observer dans des pathologies comme la dépression, la psychose ou la névrose.
**L'anorexie précoce et sévère :** survient lors des premières semaines de vie. Le bébé se laisse mourir de faim, ne fait pas de mouvements de succion. Le contexte est parfois celui d'une privation affective (bébés placés, mère très déprimée…).
**L'anorexie de sevrage :** survient lors du deuxième semestre de vie. Il s'agit d'une anorexie par opposition : le bébé refuse de s'alimenter. On décrit classiquement un bébé vif avec un bon contact. La relation mère-enfant est rapidement perturbée, la mère se sentant remise en cause dans ses compétences de « bonne » mère nourricière.

## Le mérycisme

Il s'agit d'une régurgitation des aliments (de l'estomac vers la bouche) qui est ensuite remâchée puis déglutie. Il survient le plus souvent avant l'âge d'un an, il peut accompagner des troubles de la relation. On retrouve parfois des situations de carences affectives.

## Le pica

C'est l'ingestion répétée de substances non comestibles (terre, papier…) chez un enfant âgé de plus de 18 mois (capable de distinguer les aliments du reste). Là encore, il peut survenir dans le cas de carences affectives mais également lors d'une déficience mentale ou d'un trouble grave du développement.

## La polyphagie

Il s'agit d'une ingestion importante d'aliments pouvant entraîner un surpoids. Ici aussi, il s'agit d'un symptôme qui peut s'observer dans de nombreuses pathologies mais qui peut également venir traduire un sentiment d'abandon.

# 429. Troubles sphinctériens

L'acquisition de la propreté dépend de plusieurs facteurs : la maturité du système nerveux sphinctérien, la maturité de la personnalité de l'enfant et la qualité des relations mère-enfant (ou de la personne qui s'occupe de l'éducation de la propreté de l'enfant).

## L'énurésie

### Définition et diagnostic

L'énurésie est un trouble du contrôle de la miction. On parle d'énurésie lorsque les mictions involontaires (le plus souvent la nuit) surviennent après l'âge de 3–4 ans. Elle est dite « primaire » lorsque l'enfant n'a jamais acquis la propreté auparavant ou « secondaire » lorsqu'il a été propre.
Il est important de rechercher des symptômes associés (encoprésie, potomanie…), des antécédents énurétiques familiaux, d'évaluer la rythmicité de l'énurésie (nocturne, diurne, permanente), la qualité du sommeil et surtout le mode d'éducation sphinctérienne, l'attitude de l'entourage familial et de l'enfant vis-à-vis de ce symptôme.

### Épidémiologie

L'énurésie est fréquente et touche environ 10 % des enfants, plus souvent les garçons que les filles.

### Étiologie

L'énurésie est un symptôme qui peut se retrouver dans de nombreux contextes psychopathologiques. Il est important d'éliminer une étiologie organique (infection urinaire, crise d'épilepsie nocturne).

### Traitement – Prise en charge

#### Conseils éducatifs et règles d'hygiène

- Éviter de donner des boissons dans les heures qui précèdent le coucher.

- Supprimer les couches qui maintiennent l'enfant dans une attitude régressée de « bébé » avec tous les bénéfices secondaires associés (maternage…).
- Solliciter l'enfant pour qu'il se rende régulièrement aux toilettes voire le réveiller la nuit, etc.
- Adopter envers l'enfant une attitude de confiance, éviter les punitions. On peut lui proposer de noter sur un carnet les jours sans épisode énurétique.

#### Médicaments

Ils ne seront prescrits qu'en deuxième intention et pour une durée limitée.
Deux types de classes médicamenteuses sont utilisées : les antidépresseurs tricycliques et une hormone synthétique de l'hormone antidiurétique : la desmopressine (*Minirin*).

#### Psychothérapie

Une psychothérapie peut être proposée lorsque l'énurésie s'intègre dans un trouble psychopathologique (trouble névrotique le plus souvent).

# L'encoprésie

## Définition et diagnostic

L'encoprésie est définie par la survenue d'épisodes involontaires de défécation après l'âge de 2-3 ans. Comme pour l'énurésie, l'encoprésie est dite « primaire » lorsque l'enfant n'a jamais acquis la propreté auparavant ou « secondaire » lorsqu'il a été propre.
Il est important de rechercher des symptômes associés (énurésie), une constipation, une rétention (la défécation se fait alors lorsque l'enfant n'arrive plus à se retenir), d'évaluer la rythmicité de l'encoprésie (nocturne, diurne, permanente) et surtout le mode d'éducation sphinctérienne, l'attitude de l'entourage familial et de l'enfant vis à vis de ce symptôme. Il est indispensable que l'enfant soit examiné par un pédiatre afin d'éliminer une étiologie organique et d'évaluer le retentissement d'une éventuelle rétention (constitution d'un mégacôlon fonctionnel par la remontée des selles).

## Épidémiologie

La prévalence est d'environ 1,5% chez les enfants avec une nette prédominance de garçons.

## Étiologie

En dehors d'une étiologie organique, l'encoprésie est un symptôme qui peut se rencontrer dans de nombreux contextes psychopathologiques : psychose, trouble névrotique (trouble obsessionnel, trouble hystérique), carence affective…

## Traitement – Prise en charge

### Conseils éducatifs et règles d'hygiène

- Il est primordial d'éviter le plus possible les manipulations anales (suppositoires, lavements…) afin d'éviter une fixation du symptôme et de limiter l'investissement de cette zone par l'enfant.
- On peut proposer à l'enfant d'aller à la selle à intervalles réguliers.
- Lorsqu'il existe une constipation associée, il est possible de supprimer les aliments qui constipent et d'augmenter ceux riches en fibres.
- La valorisation narcissique de l'enfant est également importante.

### Médicaments

On peut utiliser des laxatifs en début de traitement.

# 430. Troubles psychomoteurs

## Développement normal

La psychomotricité se développe conjointement avec le langage et l'intelligence. On parle de psychomotricité car la motricité dépend à la fois du développement neurologique et affectif. Les repères suivants jalonnent le développement psychomoteur normal.

- Les réflexes archaïques sont présents à la naissance et doivent disparaître, signe d'une bonne maturation. Il s'agit :
  - du *grasping* : quand on stimule la paume de la main, les doigts se fléchissent et cherchent à agripper ;
  - de la marche automatique : quand on soutient l'enfant debout sous les aisselles, il se met à marcher ;
  - du fouissement (recherche du sein) ;
  - du réflexe de Moro : lors des changements de position, par exemple, en soulevant la tête de l'enfant et en la laissant retomber, les bras du bébé s'écartent puis se rejoignent.
- Le sourire devient intentionnel vers 2–3 mois.
- Tenue de la tête vers 3 mois.
- Préhension cubito-palmaire 4 à 6 mois.
- Tenue assise vers 6 mois.
- Pince pouce-index 9 mois.
- Acquisition de la marche vers 12–18 mois (station debout sans appui 8–9 mois).

## Retards psychomoteurs

Les retards peuvent toucher la posture ou le tonus. Il est important d'éliminer une étiologie organique.

## Dyspraxies

Les dyspraxies sont des troubles liés à une mauvaise intégration par l'enfant de son schéma corporel. Elles se manifestent par une maladresse, un défaut de latéralisation, une dysgraphie, des difficultés à s'habiller seul (lorsqu'il a plus de 6 ans). L'enfant est inhibé, angoissé et mal à l'aise dans son corps, il est en difficulté pour représenter un bonhomme.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Tics

Les tics sont des mouvements ou des vocalisations involontaires, brusques, soudains, répétés à intervalles variables que le sujet ne peut que partiellement contrôler.
Il est important de dédramatiser leur survenue ; s'ils perdurent, il faut faire un bilan psychopathologique.

## Trichotillomanie

Il s'agit d'un arrachage volontaire de cheveux qui survient lors de moments anxieux ou d'ennui ou de concentration et en cachette. L'enfant est amené par ses parents qui ont découvert le symptôme par les plaques d'alopécie. La trichotillomanie est rarement isolée ; elle peut s'associer à d'autres manifestations anxieuses ou à d'autres pathologies plus sévères (psychose).

# 431. Troubles du développement intellectuel

## Développement normal

L'intelligence est une fonction qui dépend de plusieurs facteurs : le cerveau (maturation, développement), les interactions avec l'environnement et les acquisitions sociales.
La théorie de référence de l'intelligence est celle élaborée par Piaget. Il définit l'intelligence comme un processus résultant de l'équilibre entre l'assimilation et l'accommodation. Il a établi plusieurs étapes du développement de l'intelligence.

### Période sensori-motrice de 0 à 1–2 ans

Le bébé acquiert de nouveaux stimuli grâce à des objets concrets (son corps, les personnes qui l'entourent, ses jouets…) et cherche à répéter les expériences. Les objets doivent être présents pour qu'il fasse les expériences.

### Période pré-opératoire de 2 à 6–7 ans

L'enfant peut évoquer mentalement un objet (ou le représenter) en son absence : la fonction symbolique se développe (langage, dessin, jeu, imitation…). Sa pensée est subjective : il ne peut pas se mettre à la place de l'autre et il attribue aux autres ses propres pensées, perçoit les objets inanimés comme capables de volonté (exemple : « la chaise est méchante, elle m'a cogné ») : c'est la pensée magique.

### Période des opérations concrètes de 7 à 11–12 ans

L'enfant prend conscience de sa propre pensée et accepte le point de vue de l'autre. Il comprend les notions de réversibilité, de conservation des mesures et des classements.

### Période des opérations formelles à partie de l'âge de 11–12 ans

L'enfant accède au raisonnement hypothético-déductif, sa pensée n'a plus besoin du concret pour résoudre un problème.

# Retard mental

## Définition

Le retard mental se définit par un fonctionnement intellectuel et adaptatif inférieur à la moyenne. On utilise le QI ou quotient intellectuel pour l'évaluer. Le QI est le rapport de l'âge mental sur l'âge réel multiplié par 100.
On parle de retard mental lorsque le QI est inférieur à 70 et d'intelligence limite lorsque le QI est compris entre 70 et 85.

## Épidémiologie

La prévalence du retard mental serait d'environ de 1% mais elle est difficile à évaluer pour les retards mentaux légers qui peuvent passer inaperçus.

## Étiologies

Les étiologies des retards mentaux peuvent survenir lors de la grossesse (atteinte neurologique par une infection, une pathologie génétique…), lors de la naissance (complications obstétricales) ou lors du développement de l'enfant (infection, trouble métabolique, maltraitance physique). Le milieu dans lequel l'enfant grandit a également une influence non négligeable sur le développement de l'intelligence (du fait des stimulations ou de leur absence).

## Diagnostic

Le diagnostic est clinique et s'appuie sur des tests de développement et d'efficience intellectuelle.
Il est important d'éliminer un déficit auditif ou visuel, de rechercher un contexte de carence affective et une pathologie psychiatrique (psychose infantile).
On parle de retard mental léger lorsque le QI est entre 50 et 70. La scolarité et les apprentissages sont possibles. Il concerne 85 % des retards mentaux.
Le retard mental moyen est défini par un QI compris entre 35 et 50, l'enfant a un niveau de classe de CP.
Le retard mental grave est défini par un QI compris entre 20 et 35, l'enfant a un âge mental de 2–3 ans, l'acquisition du langage est limitée et une prise en charge institutionnelle est le plus souvent nécessaire.
Le retard mental profond concerne les sujets dont le QI est inférieur à 20. Il est rare (1 à 2 % des retards mentaux). Il n'y a pas de langage et pratiquement pas d'autonomie.

## Traitement – Prise en charge

La prise en charge doit favoriser au maximum l'insertion sociale de ces enfants. Des classes spécialisées peuvent être proposées : CLIS (classe d'intégration spécialisée), SEGPA (section d'enseignement général professionnel adapté). Si le retard mental ne permet pas une scolarité normale, plusieurs types d'institutions peuvent les accueillir : les IME (instituts médico-éducatifs), les hôpitaux de jour, les IMPRO (internats médico-professionnels), etc.

# 432. Troubles du langage

## Développement du langage normal

L'acquisition du langage nécessite le bon fonctionnement d'un certain nombre d'organes : les organes de la phonation, l'appareil auditif et les structures cérébrales liées au langage. On distingue une phase prélinguistique où le bébé émet des cris puis des vocalisations. Son système de communication se met en place grâce aux interactions avec l'entourage qui vont progressivement interpréter et réagir à ses cris. Puis suit une phase linguistique : le premier mot apparaît vers 1 an, le mot-phrase vers 15 mois, la première phrase vers 2 ans, le « je » vers 3 ans et l'apprentissage du langage écrit vers 6 ans (entrée en CP).
L'apprentissage du langage est étroitement lié au « dialogue » verbal *et* non-verbal avec les parents ainsi qu'à la stimulation de l'entourage.
Les principaux repères chronologiques sont :

- bruit de gorge vers 1 mois ;
- rire aux éclats vers 3–4 mois ;
- au moins 3 mots à 12 mois ;
- association de 2 mots vers 2 ans.

## Les troubles du langage

### Les troubles de l'articulation

Ce sont le zozotement, le nasonnement et le chuintement.
Il s'agit de l'incapacité à prononcer de façon correcte un phonème (par exemple *f*, *ch*…). Ce sont des troubles purement fonctionnels qui sont très fréquents jusque l'âge de 5 ans.
La persistance du trouble peut conduire à proposer une rééducation orthophonique.

### Le bégaiement

Ce n'est pas un trouble du langage mais un trouble de la fluidité verbale. Il touche principalement les garçons avant l'âge de 8 ans et disparaît souvent spontanément avant l'âge de 10 ans. Il faut le distinguer du bégaiement « physiologique » qui consiste en une répétition de syllabes (exemple : « la voi-voiture ») et peut s'observer entre 3 et 5 ans.

*Méga Guide Stages IFSI*

L'attitude de l'entourage est importante (du fait des moqueries) et le bégaiement est variable en fonction des situations : il est par exemple plus important lors d'un stress.
On peut proposer une rééducation orthophonique et des thérapies de relaxation voire une psychothérapie lorsqu'il existe des troubles psychopathologiques associés.

### Le retard de parole

Il s'agit de la persistance du « parler bébé » après l'âge de 4-5 ans.
Il peut être favorisé par l'entourage de l'enfant, par une attitude régressive ou par des difficultés à distinguer les différents phonèmes.
La persistance du trouble peut conduire à proposer une rééducation orthophonique.

### Le retard simple de langage

La structure de la phrase est atteinte sans qu'il y ait de trouble organique ou de pathologie psychiatrique grave associée.
On fait le diagnostic lorsque la première phrase n'apparaît qu'après l'âge de 3 ans.
Un bilan est nécessaire afin d'éliminer une étiologie organique (notamment neurologique), de rechercher un trouble psychiatrique associé et d'évaluer le développement du langage de l'enfant. On peut proposer une rééducation orthophonique et une psychothérapie lorsqu'il existe des troubles psychopathologiques associés.

### Le mutisme

Il s'agit de la disparition du langage chez un enfant l'ayant déjà appris et parlé. On distingue deux types de mutismes : le mutisme total (l'enfant ne parle plus du tout) qui est le plus souvent secondaire à un choc psychologique et le mutisme électif (soit extra-familial, le plus souvent à l'école, soit intra-familial) qui est parfois associé à des troubles de la personnalité.
On peut comprendre le mutisme comme une forme inconsciente d'agressivité et d'opposition chez l'enfant. La prise en charge repose principalement sur la psychothérapie.

### La dysphasie ou audimutité

C'est la forme la plus grave des retards de langage et son pronostic est réservé. Le diagnostic est porté devant plusieurs critères : l'absence quasi complète de langage chez un enfant de plus de 6 ans, sans trouble organique associé ni trouble de l'intelligence ou psychiatrique grave.

L'enfant entend qu'on lui parle mais les mots n'ont pas de sens pour lui et il ne peut utiliser le langage pour communiquer.
Un bilan complet : test d'intelligence, bilans auditif, scolaire, psychomoteur, est nécessaire.
La prise en charge repose sur la rééducation orthophonique et la psychothérapie. Une scolarisation adaptée est souvent nécessaire.

### Trouble du langage écrit : la dyslexie

Il s'agit d'un trouble de l'apprentissage de la lecture chez un enfant dont l'intelligence est normale. Il peut y avoir un retentissement sur l'apprentissage scolaire sauf pour les matières ne s'appuyant pas sur la lecture comme les mathématiques. L'enfant est en difficulté pour déchiffrer, comprendre et reproduire les mots imprimés.
L'étiologie est multifactorielle.
On peut proposer une rééducation orthophonique et une psychothérapie lorsqu'il existe des troubles psychopathologiques associés.

# 433. Troubles du comportement

Les troubles du comportement chez l'enfant regroupent des conduites agies qui s'opposent le plus souvent avec les règles de la société et qui n'ont de valeur psychopathologique qu'en fonction du développement de l'enfant (par exemple un «vol» à l'âge de 3 ans n'a pas la même signification qu'à 12 ans).
Chez l'adolescent, l'agir et les passages à l'acte représentent le mode privilégié d'expression des conflits.

☛ *Agir et passage à l'acte chez l'adolescent*

Les passages à l'acte peuvent être entendus à cet âge comme un besoin de maîtrise par rapport à des processus (comme la puberté) que l'adolescent doit subir passivement, un moyen de décharger son angoisse, de tester ses limites (notamment de jouer avec l'idée de la mort), de faire l'économie d'une mentalisation des conflits, d'interroger son entourage ou de trouver une place dans un groupe (l'agir comme rite initiatique).

## Vols

Avant l'âge de 6–7 ans, la notion de propriété n'est pas acquise et on ne peut pas parler de vol. Il est important de ne pas dramatiser ni de banaliser.
Le comportement de vol à répétition peut s'intégrer dans des contextes de carences affectives ou lors des séparations, le vol venant répondre au sentiment de défaillance de l'environnement : on prend ce que l'on n'a pas eu et ce à quoi on pense avoir droit. Parfois, on peut le retrouver chez des enfants cherchant à être punis afin de répondre à un sentiment de culpabilité.

## Fugues

On ne parle de fugue qu'après l'âge de 6–7 ans. Les fugues se rencontrent particulièrement chez l'adolescent ou dans le cadre de la phobie scolaire chez l'enfant : il ne se rend pas à l'école, erre dans le

quartier ou retourne chez lui. La fugue peut également survenir lorsque l'enfant ne peut affronter une situation conflictuelle, plus rarement dans le cadre d'une psychose.
Chez l'adolescent, le départ brutal du domicile peut s'intégrer comme une manifestation d'opposition et d'indépendance vis-à-vis de sa famille, un « rite » de passage vers l'âge adulte (la fugue est généralement faite en groupe) ou peut venir révéler un syndrome dépressif ou une bouffée délirante aiguë.

### Mensonges

L'enfant ne distingue le vrai et le faux qu'à partir de l'âge de 6 ans. On distingue schématiquement deux types de mensonges : le mensonge « utilitaire » dont le but est de faire correspondre ses désirs avec la réalité, et le mensonge « névrotique » lorsque l'enfant souhaite compenser une infériorité qu'il ressent (par exemple : dire que son vrai père est le président de la République).

### Agressivité

L'agressivité fait partie du comportement normal de l'individu. On s'inquiétera de son caractère pathologique lorsqu'elle est répétée, violente et persistante.
Elle est particulièrement présente à l'adolescence (voir encadré sur le passage à l'acte).
Les manifestations auto-agressives peuvent être les tentatives de suicide (voir fiche 433), les automutilations (scarifications).

## Conduite à tenir IDE

### *Conduite à tenir devant une crise d'agitation*

Il est important de ne pas humilier ou vexer le patient. Si on doit par exemple le reprendre au sujet de quelque chose, il convient de le faire dans sa chambre seul à seul et non devant tout un groupe, et de lui expliquer la démarche des soignants.

Il faut éviter la surenchère et ainsi de ne pas répondre sur le même ton ou par des insultes.

La meilleure attitude est la prévention : établir un cadre contenant et sécurisant tout en laissant au patient un espace à lui. Afin d'éviter le clivage par le patient entre les « bons » et les « mauvais » soignants, il

est important que tous les soignants disent et fassent la même chose par rapport aux règles de l'institution.

En cas d'échec, on peut être amené à isoler et contenir physiquement le patient voire à lui administrer un traitement médicamenteux anxiolytique, sur prescription médicale.

# 434. Conduites suicidaires

## Définition

Le *suicide* est le meurtre de soi.
La *tentative de suicide* est le comportement visant à se donner la mort sans y parvenir.
Les *idées suicidaires* sont des pensées concernant le suicide sans passage à l'acte.
Les *conduites suicidaires* sont des comportements à risque.

## Épidémiologie

Le suicide est la deuxième cause de mortalité chez les 15–24 ans et touche principalement les garçons.
Les tentatives de suicide touchent principalement les adolescents (90 % ont plus de 12 ans); 20 à 30 % ont une pathologie psychiatrique et seulement 1 patient sur 5 est hospitalisé.

## Diagnostic

Soit le diagnostic est évident quand le patient amené à l'hôpital pour ce motif, soit il faut y penser devant des comportements à risque ou dans certaines circonstances (c'est le cas par exemple d'une jeune fille hospitalisée pour un surdosage en médicaments expliquant qu'elle en a pris beaucoup car elle avait mal à la tête…).

## Étiologie

Il faut se méfier des causalités linéaires. On ne peut ainsi expliquer une tentative de suicide par la seule rupture amoureuse ou par l'échec scolaire.
L'acte suicidaire est une attaque du corps qui survient dans un moment de rupture (conflit familial, rupture sentimentale, déménagement, échec scolaire…) et qui représente pour le patient une perte, un abandon.
On peut parfois retrouver une pathologie psychiatrique associée : dépression, psychose.

## Pronostic

Le pronostic est étroitement dépendant des conséquences du geste suicidaire sur la famille qui peut soit reconnaître les problèmes (notamment les affects dépressifs sous-jacents) et permettre un travail afin de réaménager l'équilibre familial (car la nécessité de changement s'impose), soit nier les difficultés et se rigidifier.
Plus de 30 % des enfants et adolescents ayant fait une tentative de suicide récidivent.
Les principaux facteurs de risque sont les antécédents de tentative de suicide, la dépression et plus généralement tout antécédent psychiatrique, les mauvaises relations familiales, les conduites addictives et les conflits.

## Traitement – Prise en charge

### Mesures générales

Toute tentative de suicide doit être hospitalisée (le plus souvent en pédiatrie) afin d'évaluer l'état somatique et de faire un bilan psychique et social, de séparer le patient de son cadre de vie habituel, d'évaluer son environnement, les circonstances de son geste, de rencontrer la famille, de préparer le suivi ultérieur et d'évaluer le risque de récidive.
La HAS (Haute Autorité de santé, anciennement ANAES[1]) recommande de mettre en place de façon systématique une triple évaluation : somatique, psychologique et sociale.
En règle générale, des protocoles de prises en charge des adolescents suicidants sont mis en place dans les établissements de soins. Il est important d'en avoir connaissance afin d'informer le patient et sa famille de la prise en charge qui va leur être proposée.
Le travail pluridisciplinaire est primordial dans cette prise en charge et l'infirmier sert de lien entre les différents intervenants (pédiatres, pédopsychiatres, psychologues, assistantes sociales…), le patient et sa famille.
Au décours de l'hospitalisation, le patient et sa famille sont suivis en consultation par un psychiatre. Dans certains services, on peut également proposer une prise en charge séquentielle dans un CATTP (centre d'action thérapeutique à temps partiel).

1. *Prise en charge hospitalières des adolescents après une tentative de suicide*, ANAES, service des recommandations professionnelles, novembre 1998.

#### Médicaments

La prescription de médicaments peut être indiquée lors de la présence d'une pathologie psychiatrique associée tel un syndrome dépressif sévère, une psychose (bouffée délirante aiguë).

## Conduite à tenir IDE

### *Observation et intervention infirmières*

- Recueillir les éléments de l'histoire du patient, ses symptômes, ses plaintes (notamment les difficultés à dormir).
- L'aider à formuler ses sentiments, ce qui permettra de déceler une éventuelle dépression associée.
- Les observations sont inscrites dans le dossier de soin du patient.
- La participation à des activités thérapeutiques sera facilitée pour limiter l'isolement et favoriser la valorisation et l'estime de soi.

### *Attitude face à un enfant suicidaire*

Il est important à la fois de pouvoir respecter le retrait de l'enfant tout en ne le laissant pas s'enfermer, le solliciter avec tact pour faire des jeux, discuter, etc.

L'enfant peut exprimer des idées suicidaires qu'il ne s'agit pas d'éviter d'entendre mais qui peuvent cependant être angoissantes pour les soignants. L'infirmier/ère peut proposer à l'enfant de reprendre cela avec lui lors de l'entretien médical.

Souvent, au décours du geste suicidaire, l'enfant comme ses parents ont tendance à banaliser son importance : « j'ai pris les médicaments parce que je voulais dormir ou parce que j'avais mal au ventre… », « il/elle ne s'est pas rendu compte du nombre de comprimés avalés, il/elle ne recommencera plus… » ; attention à ne pas faire de même ! À l'opposé, il faut éviter tout discours moralisateur.

### *Surveillance*

Il convient de surveiller attentivement :

- l'humeur, l'anxiété, le sommeil ;
- l'hygiène ;

- l'environnement du patient (tenir à l'écart les objets dangereux pour le patient : objets tranchants, médicaments) ;
- les absences du service du patient (fugues) en raison du risque suicidaire.

### *Vigilance par rapport au risque suicidaire*

Le suicide est exceptionnel avant la puberté mais il existe.

# 435. Conduites addictives

## Définition

On parle désormais de pharmacodépendance. La définition de l'OMS est la suivante : « état psychique, et parfois physique, caractérisé par des modifications du comportement qui comprennent toujours une pulsion à prendre une drogue afin de retrouver ses effets et quelque fois d'éviter le malaise de la privation. »
La drogue peut être un médicament ou pas, elle doit modifier le fonctionnement psychique et peut entraîner une dépendance psychique et/ou physique ainsi qu'une tolérance.
La dépendance psychique est un état où la prise de la drogue est indispensable pour diminuer l'état de tension et/ou provoquer du plaisir.
La dépendance physique oblige à prendre de la drogue pour éviter des sensations physiques désagréables (syndrome de sevrage).
On distingue la consommation occasionnelle, l'abus de drogue (dépendance uniquement psychologique) et la dépendance toxicomaniaque (dépendance importante, tout tourne autour de la drogue)[2].

## Le cannabis

Le cannabis est la substance psychoactive illicite la plus consommée en France chez les 12–25ans.
Son utilisation, extrêmement répandue chez les adolescents, est souvent la première porte d'entrée vers l'abus de substance. Les risques liés à son utilisation sont généralement déniés, alors qu'une consommation régulière peut être à l'origine de troubles psychiatriques et respiratoires et d'une altération des fonctions cognitives s'intégrant dans le syndrome amotivationnel (retrait social, perte d'initiative, altérations cognitives, indifférence).
Les facteurs de gravité sont :
- utilisation précoce et répétée avec recherche de « défonce » ;
- consommation individuelle ;

2. Les conduites addictives chez l'adolescent sont traitées dans le volume de la même collection : *Psychiatrie*, d'Isabelle Lim-Sabbah, Elsevier Masson, 2010.

- comorbidité avec un trouble psychiatrique ;
- échec scolaire ;
- étayage familial défaillant.

### Prise en charge

Il n'existe pas de prise en charge standardisée du sevrage au cannabis, on peut s'appuyer sur des thérapies cognitivo-comportementales et sur des thérapies familiales en fonction du contexte. Un repérage précoce de la consommation est essentiel, ainsi qu'un travail de prévention.

# 436. Les troubles envahissants du développement

## Définition

Les troubles envahissant du développement (TED), et en particulier l'autisme, font l'objet d'un débat houleux et passionné en France autour de leur prise en charge et surtout des soubassements théoriques de leur étiologie. Les associations de parents ont vivement critiqué les théories psychanalytiques qui, pour certaines, pointaient le lien mère-enfant comme étiologie du trouble. La plupart des professionnels s'accordent désormais sur un trouble neuro-développemental où l'environnement et la génétique jouent tous les deux un rôle.

Il existe plusieurs classifications des troubles mentaux qui s'appuient sur des corpus théoriques différents. La nouvelle version de la classification américaine (DSM V, manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux) va regrouper tous les TED, autismes, trouble désintégratif de l'enfance, syndrome d'Asperger sous la bannière de « trouble du spectre autistique », allant d'un continuum des variations de la normale au pathologique. Nous avons choisi d'utiliser des termes de la CIM-10 (classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé) et de la CFTMEA (classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent).

La CIM-10 définit les TED comme « un groupe de troubles caractérisés par des altérations qualitatives des interactions sociales réciproques et des modalités de communication, ainsi que par un répertoire d'intérêts et d'activités restreint, stéréotypé et répétitif. Ces anomalies qualitatives constituent une caractéristique envahissante du fonctionnement du sujet, en toutes situations. ».

## Épidémiologie

La prévalence des TED serait de 1/150 (enfants, adultes) avec un sex-ratio de 4 garçons pour 1 fille.

La concordance chez les jumeaux monozygotes (partageant le même patrimoine génétique) est de 70–90%.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Clinique

Les TED associent des troubles de la communication, des troubles des interactions sociales, des comportements répétitifs.
Les symptômes sont variables en intensité selon les patients; cette liste n'est pas exhaustive.

### Troubles de la communication

- Pas de langage ou apparition retardée, pas d'utilisation fonctionnelle du langage.
- Pas de réponse aux stimuli (comme l'appel de son prénom).
- Pas d'attention conjointe.
- Pas de pointage, utilisation de la main de l'adulte comme d'un instrument.

### Troubles des interactions sociales

- Pas de contact oculaire.
- Isolement.
- Pas de jeu avec les autres enfants.

### Comportements répétitifs

- Manipulations répétitives d'un objet (comme faire rouler une voiture allongé, d'avant en arrière, en tenant très près des yeux les roues).
- Pas de jeu symbolique (pas de jeu avec des personnages racontant une histoire).
- Balancement du corps, de la tête ou des bras, mouvement « en aile de papillon » des bras.
- Stéréotypies.

### Autres symptômes

- Intolérance à la frustration avec crises clastiques.
- Besoin d'immuabilité (intolérance à tout changement).
- Troubles alimentaires (restriction alimentaire avec hypersélection des aliments).
- Troubles du sommeil.
- Retard de développement psychomoteur.
- Marche sur la pointe des pieds.

**L'autisme constitué** (vers 2–3 ans) associe comme symptômes :

- un repli autistique : l'enfant est isolé, « dans sa bulle », paraissant insensible aux stimulations de l'environnement;
- un trouble de la communication verbale et non verbale : utilisation du langage de façon écholalique (répète les mots), absence de pointage du doigt, difficulté à se faire comprendre;

- un besoin d'immuabilité : l'enfant a besoin de maintenir identique son environnement, sous peine de déclencher une crise d'angoisse ou de colère ;
- des stéréotypies qui peuvent être gestuelles (balancement du tronc, battement des mains) ou verbales (répétition de phrases) ; manipulation inhabituelle des objets (les aligner ou les faire tournoyer) ;
- absence de jeu de faire semblant (comme la dînette) ;
- des troubles du langage : soit l'enfant n'a pas accès au langage, soit il est présent mais retardé et n'a pas pour but la communication avec les autres ;
- des troubles des fonctions intellectuelles : dans les deux tiers des cas, il existe en effet un retard mental.

Il existe des **signes précoces de l'autisme**, présents avant la première année de l'enfant. Ce sont les études sur les films familiaux des enfants autistes qui ont permis de les individualiser. Ce sont :

- une sagesse particulière (enfant décrit comme « parfait », ne pleurant jamais) ;
- l'indifférence au monde extérieur, impression de surdité ;
- l'aversion du contact physique ;
- l'évitement du regard ;
- l'absence de sourire-réponse après l'âge de 3 mois ;
- l'absence de réaction à la séparation après l'âge de 8 mois ;
- l'absence de pointage ;
- l'absence d'ajustement postural (impression de tenir dans ses bras une poupée de chiffon).

## Étiologies

Les TED auraient une origine plurifactorielle : génétique, environnementale et biologique.

Il existe de nombreuses hypothèses étiologiques (psychanalytiques, génétiques, biochimiques, cognitives…). Le modèle polyfactoriel suppose qu'il existerait des facteurs primaires ou de vulnérabilité (par exemple des facteurs génétiques) et des facteurs secondaires ou de « serrage » de la pathologie (facteurs déclenchants).

## Diagnostic

Le diagnostic est clinique et peut s'appuyer sur des tests psychologiques comme (liste non exhaustive) :

- le M-CHAT (*modified checklist for autism*) : outil de repérage ;
- l'ADI-R (*autism diagnostic interview-revised*) : entretien structuré avec les parents ;

- l'ADOS (*autism diagnostic observation schedule*) : observation clinique de l'enfant;
- la CARS (*childhood autism rating scale*) : permet d'obtenir un degré de sévérité, échelle utile pour le suivi;
- le PEP-R (*psycho-educational profile-revised*) : permet d'obtenir un âge de développement, aide au suivi et à l'ajustement des prises en charge.

Des explorations génétiques, biologiques, ORL (éliminer une surdité), ophtalmologique (rechercher un trouble visuel), d'imagerie cérébrale et neurologique (rechercher une épilepsie, une malformation cérébrale) sont à programmer tant au niveau étiologique que pour chercher une comorbidité.

## Évolution

L'évolution est très variable en fonction du type de l'autisme, de l'acquisition du langage. En moyenne, à l'âge adulte, 10 % des autistes sont intégrés professionnellement et socialement.

## Traitement

### Mesures générales

La prise en charge des TED est très variable selon les théories auxquelles se réfèrent les lieux de soins. Il est primordial qu'elle soit **la plus précoce possible**, d'où l'importance d'un repérage des signes précoces dans les crèches, les PMI, chez le pédiatre ou le médecin généraliste. Elle est dans tous les cas **pluridisciplinaire** : psychologique (individuelle et familiale), éducative, scolaire, prise en charge orthophonique, psychomotrice, thérapie cognitive, thérapie comportementale (ABA, TEACCH), thérapie à médiation corporelle et **la plus précoce possible**, d'où l'importance d'établir un diagnostic.

Il est important d'évaluer la communication de l'enfant et de mettre en place une prise en charge adaptée en fonction de son niveau : système de communication alternative type PECS (utilisant les images) ou Makaton (utilisant les signes).

### Scolarité

La poursuite de la scolarité en milieu ordinaire doit être préservée dans la mesure du possible et des capacités de l'enfant. Des aménagements sont possibles : auxiliaire de vie scolaire (AVS, personne accompagnant l'enfant dans la classe), classe d'intégration scolaire (CLIS).

#### Prise en charge institutionnelle

La prise en charge institutionnelle peut se proposer à plein temps ou à mi-temps lorsque l'état de l'enfant ne peut pas suivre une scolarité normale :
- structures sanitaires : hôpital de jour, centre d'accueil thérapeutique à temps partiel (CATTP) ;
- structures relavant du secteur médico-social : centre d'action médico-sociale précoce (CAMSP) pour les enfants de moins de 6 ans, service d'éducation spécialisée et de soins à domicile (SESSAD) spécifiques, institut médico-éducatif (IME) en internat ou en externat, de 6 à 12 ans et, enfin, institut médico-professionnel (IMPRO) de 12 à 18 ans.

L'institution a plusieurs intérêts : elle permet à l'enfant de rencontrer d'autres personnes et d'avoir des modalités d'échange différentes. Grâce au cadre contenant et protecteur, elle a une fonction de pare-excitation. Les soignants jouent un rôle primordial au sein de ces établissements.

#### Prise en charge sociale

La mise en place d'un dossier maison départementale des personnes handicapées (MDPH) permet de bénéficier d'une AVS, d'aides financières, d'orientation en structure relevant du médico-social.

#### Structures sanitaires

#### Médicaments

Il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifique des TED. On peut prescrire à visée symptomatique des anxiolytiques, des hypnotiques ou des neuroleptiques.

# Autisme atypique

## Définition

L'autisme atypique diffère soit par l'âge de survenue soit parce que les trois critères diagnostiques de l'autisme ne sont pas remplis. Il fait partie des TED non spécifiés.

# Syndrome de Rett

## Définition

Présent uniquement chez les filles, après un développement normal, perte du langage, de la marche et de l'usage des mains associée dans la majorité des cas à un retard mental sévère.

# Trouble désintégratif de l'enfance

## Définition

Le trouble désintégratif est caractérisé par une régression et une perte des acquisitions en quelques mois associée à un trouble autistique après une période de développement normal. On retrouve dans certains cas une étiologie somatique comme une encéphalopathie.

# Syndrome d'Asperger

## Définition

Le syndrome d'Asperger se distingue des autres troubles autistiques par l'absence de trouble du langage et un développement intellectuel préservé. Il existe néanmoins une altération significative des interactions sociales réciproques et des comportements, activités et intérêts restreints.

# Dysharmonie psychotique

## Définition

Les psychoses infantiles sont une des pathologies psychiatriques les plus sévères. Il s'agit d'un trouble de l'organisation de la personnalité de l'enfant entraînant des difficultés d'adaptation face à la réalité, des troubles de la communication, des troubles du fonctionnement cognitif, affectif et du langage. Au niveau de l'organisation de l'appareil psychique, l'enfant a des difficultés dans le sentiment d'unicité et de continuité, et à différencier le soi et le non-soi.

La dysharmonie psychotique est un trouble apparaissant vers l'âge de 3-4 ans et pour lesquelles les capacités d'adaptation sont meilleures que dans l'autisme. On les appelle « dysharmoniques » car le développement de l'enfant n'est pas harmonieux.
Les troubles sont en effet très variables d'un enfant à l'autre : instabilité psychomotrice, échec scolaire, angoisse, phobies envahissantes, inhibition, etc.
Ce trouble est décrit également sous le nom de « **dysharmonie multiple et complexe du développement** » dans la Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent (CFTMEA). Les critères associent une altération de la régulation de l'état affectif et manifestations anxieuses, une altération du comportement social et la présence de troubles du cours de la pensée.

# Évolution

L'évolution est plus favorable que celle de l'autisme : plus de 50 % des enfants souffrant de psychose dysharmonique peuvent suivre une scolarité normale.

## Conduite à tenir IDE

### *Les thérapies institutionnelles*

Les thérapies institutionnelles posent comme postulat que ce sont l'institution et ses soignants qui servent d'outil thérapeutique. Le but thérapeutique est de soutenir l'enfant dans ses apprentissages et dans l'adaptation aux exigences de la vie en société.

Toutes les personnes travaillant autour de l'enfant sont impliquées : psychothérapeute, infirmier, aide-soignant, orthophoniste, éducateur, professeur des écoles. Toutes les rencontres de l'enfant sont analysées, qu'elles soient individuelles (psychothérapie) ou collectives (temps des repas…).

Le travail s'organise autour des réunions de synthèse, pivot de l'institution, qui permettent d'une part d'éviter les clivages au sein de l'équipe entre les « bons » et les « mauvais » soignants et d'autre part de favoriser les échanges entre les soignants, de permettre un travail d'élaboration car le travail avec des enfants psychotiques entrave le fonctionnement mental des adultes (déliaison, échanges en miroir).

### ☛ *Activités thérapeutiques ou médiations à relation*

Les activités thérapeutiques peuvent être très diverses : musique, peinture, équitation, danse, sculpture, théâtre… Ce n'est pas l'activité en elle-même qui est thérapeutique mais l'échange entre patients et soignants qu'elle va initier en le rendant supportable, ce pourquoi on la qualifie de médiation. Les soignants qui l'animent permettent à l'enfant d'exprimer des sentiments, des angoisses, de l'agressivité, des fantasmes… Tous ces éléments sont « métabolisés » par les soignants : c'est-à-dire que ces derniers aideront à les contenir et les symboliser afin que l'enfant ne les subisse plus douloureusement.

En fonction de la médiation, on travaillera plus l'aspect corporel (piscine, danse, théâtre), l'aspect social (sortie, préparation de repas, jeu collectif), l'aspect créatif (sculpture, percussion, peinture) ou l'aspect éducatif (accompagnement dans les transports).

Ce ne sont pas des activités « passe-temps ». Elles reposent sur un cadre qui est le même pour les soignants et les patients, fondé sur des règles très précises qui doivent être définies à l'avance. Il est important de les respecter : durée, périodicité, locaux, soignant référent.

Les activités thérapeutiques sont indiquées lorsque l'enfant a des difficultés d'élaboration rendant difficile une prise en charge individuelle. Les objectifs spécifiques de ces activités sont définis à l'avance et évalués régulièrement.

Un bilan après l'activité est nécessaire pour échanger entre soignants sur les ressentis de chacun concernant l'évolution des patients et les difficultés des soignants.

Des bilans réguliers sont aussi nécessaires afin d'évaluer l'activité.

# 437. Troubles névrotiques

## Définition

Selon la définition de Laplanche et Pontalis, la névrose est une « affection psychogène où les symptômes sont l'expression symbolique d'un conflit psychique trouvant ses racines dans l'histoire infantile du sujet et constituant des compromis entre le désir et la défense. »
Les troubles névrotiques ont été particulièrement étudiés par Sigmund Freud qui a démontré, dans ses *Études sur l'hystérie*, que la névrose provenait du refoulement d'idées concernant essentiellement la sexualité.

☛ ***Elizabeth von R…***

Cette jeune fille a été traitée par Freud, son cas a été publié dans les *Études sur l'hystérie*. Elle souffrait de douleurs aux jambes et de difficultés à la marche apparues la première fois alors qu'elle soignait son père malade. Son père mourut et peu de temps après sa sœur également. Lors de ses séances elle se rappela que les douleurs étaient localisées là où son père, malade, posait sa jambe quand elle lui changeait ses pansements. Les douleurs étaient réapparues lors du décès de sa sœur. Elle s'est alors remémorée avoir eu la pensée que comme sa sœur n'était plus, son beau-frère était libre et qu'elle allait pouvoir l'épouser ! Cette idée étant pour elle interdite, elle l'avait refoulée, d'où l'apparition de symptômes conversifs.

La névrose ne devient une pathologie que lorsqu'elle entraîne une trop grande souffrance.
Les névroses s'expriment parfois par :
- des symptômes qui sont un moyen de défense (inconscient) contre l'angoisse ;
- une souffrance (dont le sujet a conscience) liée à des interdits, limitations, que le névrosé s'impose à lui-même.

La notion de névrose est actuellement controversée, les classifications internationales comme le DSM IV et la CIM-10 l'ont exclue, estimant que le terme de névrose impliquait les théories psychanalytiques.

*Méga Guide Stages IFSI*

On trouve désormais d'autres termes mais dont la clinique est quasiment superposable : troubles anxieux pour névrose d'angoisse, trouble de conversion pour les névroses hystériques.
Chez l'enfant, on parle plus volontiers de symptômes ou de troubles névrotiques car la personnalité de l'enfant est en cours de formation et que rien n'est fixé. De plus, certains symptômes font partie du développement psychique normal de l'enfant (peur des gros puis des petits animaux, peur du noir, angoisse de séparation…). En effet, lors de sa croissance, l'enfant est confronté à des conflits, notamment liés à son désir d'autonomie face à la dépendance qui le lie à ses parents. On parle de trouble névrotique après l'âge de 3–4 ans lorsque soit les mécanismes de défense (normaux) sont inefficaces à juguler l'angoisse, soit lorsqu'ils sont rigides, peu mobilisables ou qu'ils entravent l'acquisition des apprentissages.

## Diagnostic

Les troubles névrotiques peuvent se manifester chez l'enfant sous plusieurs formes : anxiété, phobie, obsession, trouble fonctionnel.
Les symptômes névrotiques peuvent être masqués par des troubles du comportement ou par des difficultés d'apprentissage qui sont alors au premier plan.

### Les troubles anxieux

Il s'agit d'angoisse diffuse, de terreurs nocturnes ou d'autres troubles du sommeil et plaintes somatiques (douleurs abdominales).

### Les troubles phobiques

Il convient de distinguer parmi les phobies celles faisant partie du développement normal de l'enfant comme la peur du noir vers l'âge de 2 ans, la peur des petits animaux vers l'âge de 4 ans, etc. La phobie peut concerner des objets ou des situations. Elle s'accompagne de manifestations d'angoisse lorsque l'enfant est confronté à l'objet de sa phobie ; il peut alors éviter d'y être confronté et/ou utiliser un objet contra-phobique (jouet, maman !) pour se rassurer et l'affronter.
La phobie peut révéler les angoisses liées au complexe œdipien : l'enfant « déplace », par un processus inconscient, le conflit avec des parents vécus comme terrifiants sur des objets externes.

### Les troubles obsessionnels

Les obsessions sont des idées qui surviennent dans la tête de l'enfant, qu'il juge parfois absurdes mais qu'il ne peut empêcher. Elles peuvent

concerner des idées ou être une crainte de faire un passage à l'acte (par exemple : la peur de se lever en classe et d'insulter la maîtresse).
Les rituels sont des actions que l'enfant se sent obligé de faire pour soulager un état de tension désagréable (par exemple : toucher trois fois le rebord de son lit avant de quitter sa chambre).

### Les troubles conversifs

Il s'agit de troubles fonctionnels (paralysie, douleurs…) aigu ou chronique, sans étiologie organique, souvent déclenchés par un événement déclenchant (naissance d'un bébé dans la famille, etc.) et s'accompagnant de bénéfices secondaires (attention de la famille, cadeaux) qui contribuent à pérenniser les symptômes.

## Traitement – Prise en charge

Avant toute prise en charge thérapeutique, il est important d'éliminer une étiologie organique (notamment pour les troubles conversifs).
La prise en charge repose sur la psychothérapie. Chez l'enfant, la psychothérapie s'appuie sur des médiations (dessin, pâte à modeler, jeux…). Il est important de recevoir également les parents afin de pouvoir travailler sur leur vécu des troubles de leur enfant.
Les traitements médicamenteux sont exceptionnellement prescrits (anxiolytiques).

# 438. La dépression

## Définition, diagnostic, étiologies

La dépression n'est pas la même entité chez le bébé, chez l'enfant, chez l'adolescent et chez l'adulte.
Leur point commun est le sentiment de tristesse.

### Chez le bébé et le jeune enfant

La dépression s'observe dans les situations de carences. Ces carences peuvent être quantitatives ou qualitatives. Un dernier cas de figure est la discontinuité interactive.

#### Carences quantitatives

On parle de carence quantitative lorsque la mère (ou toute personne s'occupant principalement de l'enfant) est physiquement absente. Chez le bébé, on parle de dépression anaclitique. On observe 60 à 70 % de décès. Chez l'enfant plus grand (3–4 ans), il s'agit d'une dépression par « désattachement » brutal. Le tableau clinique comprend trois phases : le désespoir, le découragement et le détachement.

#### Carences qualitatives

La mère est présente physiquement mais non disponible psychiquement (dépression, psychose…). Deux tableaux cliniques sont décrits : la dépression blanche chez le bébé et le syndrome du comportement vide chez l'enfant plus âge (4-5 ans) :
- dans la dépression blanche, on observe une perte du tonus (bébé « mou »), un retrait interactif (le bébé ne cherche pas à jouer avec les adultes), un ralentissement psychomoteur et des troubles psychosomatiques ;
- dans le syndrome du comportement vide, en plus des symptômes de la dépression blanche, les enfants s'agitent pour se sentir exister (hyperactivité) et on observe également un retard de croissance.

#### Discontinuité interactive

Il y a discontinuité lorsque la mère est disponible de manière discontinue (par exemple : mère borderline) ou encore parce que l'enfant est

changé régulièrement de famille (enfants placés). Plus tard, ces enfants montrent parfois un attachement désorganisé : on a décrit ainsi les adolescents ayant souffert de discontinuité interactive comme des « sangsues-papillons », cherchant le contact avec les autres mais s'enfuyant dès qu'on tente de tisser des liens avec eux.

### Chez l'enfant plus grand

Les symptômes de la dépression peuvent être très divers : tristesse, plaintes somatiques, désintérêt, attitude de retrait, ralentissement psychomoteur ou au contraire hyperactivité, troubles des apprentissages, sentiment de culpabilité et de perte d'amour (« personne ne m'aime »), idées suicidaires. Le diagnostic est clinique et repose sur la présence de symptômes dépressifs installés dans le temps et une rupture du fonctionnement antérieur de l'enfant.
La dépression peut s'intégrer dans tous les troubles psychiatriques : névrose, psychose, etc.

### Chez l'adolescent

La dépression ressemble plus souvent à celle des adultes mais là encore elle peut être masquée par les passages à l'acte ou se révéler par une bouffée délirante aiguë dont les symptômes délirants sont congruents à l'humeur (par exemple : idées de ruine). Les symptômes de la dépression sont :
- une humeur triste : perte d'espoir, perte d'intérêt, pessimisme, irritabilité et idées noires ;
- un ralentissement psychomoteur : difficultés de concentration, troubles de la mémoire, fatigue, lenteur des mouvements ;
- des symptômes somatiques : troubles du sommeil (insomnie matinale où le patient se lève très tôt), perte d'appétit, baisse de la libido, plainte au sujet du corps.

## Traitement – Prise en charge

### Chez le bébé et le jeune enfant

Le traitement de la dépression est celui de sa cause. La prévention est primordiale. Désormais, lorsqu'un enfant est hospitalisé, on favorise la présence des parents (lit dans la chambre). Dans les situations à risque (pathologie psychiatrique de la mère), la protection maternelle et infantile (PMI) peut intervenir, faire des visites à domicile.
La prise en charge de la dépression du bébé varie selon le référentiel du médecin qui la prend en charge : psychothérapie mère-bébé, guidance parentale, observation directe à visée thérapeutique.

## Chez l'enfant et l'adolescent

La prise en charge repose sur la psychothérapie, l'évaluation en impliquant l'entourage familial et son environnement (école…) et, en dernier recours, sur les médicaments pour les formes résistantes et/ou graves.

## Médicaments

*Les médicaments antidépresseurs ne sont pas le traitement de 1^re^ intention.* Ils sont indiqués lorsque la symptomatologie dépressive est intense, lorsque les idées suicidaires sont au premier plan chez les adolescents et lorsque la symptomatologie se rapproche de celle de l'adulte.

Les antidépresseurs agissent sur l'humeur triste en 1 à 3 semaines. La durée du traitement est de 3 à 9 mois.

Le choix du traitement antidépresseur se fait en fonction de la clinique et des éventuelles contre-indications. Tous les antidépresseurs agissent en modifiant la concentration dans le cerveau de neuromédiateurs comme la sérotonine, la noradrénaline, l'acétylcholine, etc.

Ils peuvent avoir trois types d'action :

- *psychostimulante*, diminuant l'inhibition et la fatigue et favorisant donc un passage à l'acte auto-agressif en début de traitement car l'action sur l'humeur triste est plus tardive ;
- *sédative,* avec une action anxiolytique, qui permet un meilleur sommeil ;
- *médiane* ou intermédiaire.

### Antidépresseurs sérotoninergiques ou inhibiteurs de la recapture de la sérotonine

Ils augmentent la concentration de sérotonine (neurotransmetteur) dans le cerveau. En France, seule la fluoxétine *ou Prozac* a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour la dépression de l'enfant et de l'adolescent.

Leur seule contre-indication est l'association aux antidépresseurs IMAO.

Ils ont peu d'effets secondaires.

### Anxiolytiques

Les antidépresseurs peuvent être associés à un traitement anxiolytique (benzodiazépines ou tranquillisants non benzodiazépiniques comme les neuroleptiques sédatifs), d'une part afin d'agir sur l'angoisse associée, l'insomnie et, d'autre part, afin de prévenir la levée d'inhibition.

### ☛ *La levée d'inhibition*

Les antidépresseurs agissent en deux à trois semaines sur l'humeur dépressive. En revanche, ils agissent plus rapidement sur le ralentissement psychomoteur. Il existe donc un risque de passage à l'acte suicidaire plus important durant les 15 premiers jours de traitement car le patient n'est plus ralenti mais a encore des idées tristes.

Afin de prévenir les passages à l'acte, on prescrit les deux premières semaines de traitement un anxiolytique associé à l'antidépresseur.

## Benzodiazépines

Ces molécules (alprazolam (*Xanax*), bromazépam (*Lexomil*), diazépam (*Valium*)) agissent en facilitant la transmission GABAergique et ont des effets anxiolytiques, sédatifs et hypnotiques. Il existe un *risque de dépendance* en cas d'utilisation prolongée : leur effet diminue dans le temps (tolérance) d'où la nécessité d'en consommer plus pour avoir le même effet. En cas d'arrêt brutal, on peut observer un syndrome de sevrage (rebond de l'anxiété, insomnie, irritabilité, maux de tête).

## Tranquillisants non benzodiazépiniques

Certains n'ont pas les effets de dépendance des benzodiazépines (buspirone [*Buspar*], hydroxyzine [*Atarax*]); d'autres en ont comme les carbamates (méprobamate [*Equanil*]).

## Neuroleptiques

On peut également utiliser des *neuroleptiques*. Ceux-ci agissent en bloquant des récepteurs de la dopamine et de la noradrénaline dans le cerveau. Certains d'entre eux ont des effets plus sédatifs comme la cyamémazine (*Tercian*), d'autres ont des effets plus incisifs comme l'halopéridol (*Haldol*) et peuvent être utilisés en cas de syndrome délirant associé au trouble dépressif. Ils ont de nombreux effets secondaires.

## Thymorégulateurs

On associe parfois un traitement régulateur de l'humeur (thymorégulateur) soit à visée thérapeutique, en association à un antidépresseur en cas de dépression résistante, soit à visée préventive si la dépression s'inscrit notamment dans un trouble bipolaire. Ce traitement est chronique (plusieurs années) car il est préventif.
Le *lithium* est le traitement thymorégulateur de référence. Il se présent sous deux formes : le carbonate de lithium (*Téralithe*, comprimés LP à

400 mg permettant une prise par jour ou comprimés à 250 mg nécessitant 3 prises par jour) et le gluconate de lithium (*Neurolithium*) qui se présente sous forme d'ampoules buvables. Il nécessite un bilan préthérapeutique complet (numération formule sanguine, vitesse de la sédimentation, électrocardiogramme, bilan hépatique, thyroïdien, rénal, hématies-leucocytes/minute et test de grossesse) et une surveillance clinique et biologique régulière.
Les autres thymorégulateurs sont des *anticonvulsivants* (valpromide [*Dépamide*], carbamazépine [*Tégrétol*], divalproate de sodium [*Dépakote*]). Ils nécessitent tous les trois un bilan préthérapeutique. Le *Tégrétol* est un inducteur enzymatique, il augmente le catabolisme (la destruction par le foie) de nombreux médicaments qui perdent alors de leur efficacité.



## Conduite à tenir IDE

### *Observation et intervention infirmières*

Recueillir les éléments de l'histoire du patient, ses symptômes, ses plaintes (notamment les difficultés à dormir). L'aider à formuler ses sentiments. Cela permettra de confirmer ou infirmer le diagnostic et de repérer le type de dépression pour ajuster le traitement (médicamenteux et psychothérapique).

Les observations sont inscrites dans le dossier de soin du patient.

La participation à des activités thérapeutiques sera facilitée pour limiter l'isolement et favoriser la valorisation et augmenter l'estime de soi.

### *Attitude face à un enfant déprimé*

Il est important à la fois de pouvoir respecter le retrait de l'enfant tout en ne le laissant pas s'enfermer, le solliciter avec tact pour faire des jeux, discuter…

L'enfant peut exprimer des idées suicidaires qu'il ne s'agit pas de banaliser mais qui peuvent être angoissantes pour nous, soignants, à entendre. L'infirmier peut proposer à l'enfant de reprendre cela avec lui lors de l'entretien médical.

### *Surveillance*

Le traitement antidépresseur se prescrit le matin ou le soir en fonction des molécules. Par ailleurs, il faudra surveiller :

- la prise du traitement ;
- les effets secondaires des traitements (hypotension orthostatique, sécheresse de la bouche, constipation, tremblements, somnolence) ;
- l'efficacité du traitement sur l'humeur, l'anxiété, le sommeil ;
- l'hygiène ;
- la levée de l'inhibition après environ 15 jours de traitement ;
- l'environnement du patient (tenir à l'écart les objets dangereux pour le patient : objets tranchants, médicaments) ;
- les absences du service du patient (fugues) en raison du risque suicidaire ;

### *Vigilance par rapport au risque suicidaire*

Le suicide est exceptionnel avant la puberté mais il existe.

Voir fiche 433 sur les conduites suicidaires.

# 439. Les pathologies limites

Les pathologies limites ou *borderline* sont une entité ne faisant partie ni des névroses ni des psychoses. Dans l'histoire précoce des enfants, on trouve des carences ou des discontinuités dans les soins maternels (dépression maternelle, placements). Il en résulte une atteinte au développement de l'enfant, moins grave que celle observée dans les psychoses. L'enfant dans certains secteurs de son fonctionnement maintient un lien avec le réel (notamment, il fait la distinction entre le soi et le non-soi). En revanche, il est en difficulté pour dépasser les angoisses de séparation.

Les pathologies limites dans l'enfance peuvent se manifester par des symptômes très divers : dépression, plaintes somatiques, difficultés d'apprentissage.

À l'adolescence, les pathologies limites sont bruyantes : les passages à l'acte prédominent (tentatives de suicide, automutilations, consommation de toxiques, hétéro-agressivité, trouble du comportement alimentaire, etc.) associés à une intolérance à la frustration, une dépressivité, un sentiment de vide et une relation aux autres anaclitique (création d'une relation de dépendance à l'autre).

La prise en charge repose sur la psychothérapie, mais on s'appuie également sur les institutions (hôpital de jour, centre d'action thérapeutique à temps partiel).

# 440. Troubles scolaires

Les difficultés scolaires sont de trois types : l'échec scolaire, les troubles de l'apprentissage et la phobie scolaire.

## L'échec scolaire

L'échec scolaire est un symptôme très souvent présent lors de troubles psychologiques.
Environ 20% des élèves n'ont pas la moyenne demandée. Il est important de pouvoir distinguer l'échec scolaire lié au contexte socio-économique, familial et celui lié à une pathologie : déficience intellectuelle, trouble de la personnalité, psychose.
La prise en charge sera celle du trouble mental associé.

## Les troubles de l'apprentissage scolaire

Les troubles de l'apprentissage scolaire peuvent toucher principalement le langage écrit (dyslexie, dysorthographie) et le calcul.
Il faut tout d'abord réaliser un bilan orthophonique, psychomoteur (par exemple : un trouble de la latéralisation – distinguer la gauche de sa droite – peut être associé à une inversion des lettres), psychologique (évaluation de l'organisation psychopathologique sous-jacente) et cognitif (tester l'efficience intellectuelle et la logique).
La prise en charge comporte un volet scolaire (aménagement de la scolarité : petits effectifs, soutien scolaire), psychothérapique et une rééducation orthophonique et/ou psychomotrice.

## La phobie scolaire

Il existe deux types de phobie scolaire : celle de l'enfant prépubère et celle de l'adolescent.

### Phobie scolaire chez l'enfant

Le tableau clinique typique de la phobie scolaire du jeune enfant est celle d'un garçon âgé de 10 ans, qui refuse brutalement de se rendre à l'école un matin; souvent, il est tombé malade quelques jours auparavant et est resté à la maison; il est paniqué et angoissé à l'idée de quitter la maison. Parfois il arrive à cacher sa crainte, se rend à l'école pour s'enfuir et errer dans les rues.

*Méga Guide Stages IFSI*

La phobie scolaire de l'enfant est liée à une angoisse de séparation, l'enfant n'a pas peur de se rendre à l'école mais plutôt de quitter la maison.

## Phobie scolaire chez l'adolescent

La phobie scolaire chez l'adolescent peut se retrouver dans de nombreuses pathologies (névrose, psychose…). À l'inverse de celle de l'enfant, l'angoisse n'est pas ou peu exprimée. L'adolescent se réfugie dans un café, aux abords du lycée. L'absentéisme scolaire lui permet de s'opposer à ses parents dont il refuse la dépendance et d'éviter de se confronter aux camarades de son âge.
La reprise de la scolarité n'est pas un signe suffisant de guérison. Des études ont montré que dans près des deux-tiers des cas ils ont des difficultés à l'âge adulte.

## Traitement – Prise en charge

La prise en charge de la phobie scolaire a pour premier but le retour à l'école car la prolongation de l'évitement scolaire est un facteur de mauvais pronostic. On privilégie une prise en charge ambulatoire dans un premier temps : psychothérapie (analytique, familiale, comportementale) voire traitement médicamenteux anxiolytique.
En cas d'échec, une hospitalisation peut s'imposer notamment pour réaliser une séparation de l'enfant de son milieu familial. Celle-ci amène l'enfant à avoir des modalités relationnelles différentes, à s'étayer sur le groupe des autres enfants (ce qu'il ne fait pas lorsqu'il reste seul à la maison) et à participer à des activités thérapeutiques.

# 441. Trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité

Le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) associe la présence de critères d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité. Il existe trois sous-types : hyperactivité-impulsivité prédominante, inattention prédominante et mixte.

## Prévalence

C'est un motif fréquent de consultation pour les enfants entrant à l'école. Elle toucherait 3 à 10 % des enfants en âge scolaire.

## Comorbidité

La comorbidité est souvent associée à des troubles des apprentissages, des troubles du comportement (troubles oppositionnel), des troubles anxieux ou dépressifs ainsi que des troubles du sommeil.

## Diagnostic

Le diagnostic est clinique. Il est important de recueillir les éléments de l'anamnèse, de contacter l'école afin de connaître le comportement de l'enfant. Un bilan neuropsychologique comportant un test d'attention de Conners peut compléter l'évaluation.
Il s'agit d'un syndrome qui comporte :

- une instabilité motrice : l'enfant fait des mouvements incessants, anarchiques, ne supporte pas de rester assis à rien faire, est impulsif, a du mal à respecter la discipline ;
- une instabilité psychique : l'enfant n'arrive pas à se concentrer ou alors pour une période courte, il se laisse vite distraire par les stimuli extérieurs, n'arrive pas à terminer ce qu'il commence, son travail scolaire est bâclé ;
- des troubles associés : échec scolaire, trouble des apprentissages, agressivité lors des frustrations, opposition et attitude de défi lors des punitions, conduites à risque, anxiété, dépression (masquée par l'agitation incessante).

*Méga Guide Stages IFSI*

## Prise en charge

Il est important de prendre en charge l'enfant dans la globalité de son fonctionnement et de ses relations, en associant, en fonction de l'enfant : un travail de guidance parentale, une psychothérapie, un traitement médicamenteux…

### Prescription de psychostimulant

La découverte de l'efficacité du méthylphénidate (famille des amphétamines) dans les TDA/H est empirique (le fruit du hasard).
Les traitements psychostimulants sont les traitements pharmacologiques de première intention. Ils sont inscrits comme stupéfiants et la première prescription doit être hospitalière; celles pour le renouvellement doivent être faites sur des ordonnances sécurisées. En France, le méthylphénidate est commercialisé sous trois formes :
- *Ritaline*;
- *Quasym*;
- *Concerta*.

Le méthylphénidate est administré par voie orale, en une prise (forme à libération prolongée) ou plusieurs prises (forme à libération immédiate). L'efficacité se manifeste dans les premières semaines.

### Bilan préthérapeutique

Examen physique, auscultation cardiaque et réalisation d'un électrocardiogramme (ECG).

### Surveillance pendant le traitement

Fréquence cardiaque, poids, taille, recherche des effets secondaires.
Les effets secondaires les plus fréquents sont :
- des maux de tête ou de ventre, qui surviennent en début de traitement et sont transitoires;
- la diminution de l'appétit, liée à l'effet anorexigène des amphétamines. Il est nécessaire de surveiller la courbe poids-taille, un arrêt du traitement les week-ends et les vacances scolaires permet souvent de rattraper le poids perdu;
- les troubles du sommeil. Il s'agit de difficultés d'endormissement;
- possible ralentissement de la croissance (les études sont controversées).

# 442. Principes thérapeutiques en pédiatrie

## Les médicaments en pédiatrie

### Autorisation de mise sur le marché ou AMM

Il s'agit d'une procédure d'évaluation des médicaments qui aboutit à sa mise sur le marché. Elle signifie que le médicament est actif dans la ou les indications fournies par le fabricant mais ne donne pas d'informations sur l'intérêt du médicament par rapport à ceux déjà commercialisés pour la même indication.

### Particularités pédiatriques

Nombre de médicaments donnés aux enfants n'ont pas d'AMM; les prescriptions «hors AMM» sont ainsi très fréquentes en pédiatrie : 94 % en réanimation, 67 % à l'hôpital et 30 % en ville. L'absence d'AMM est en rapport avec une non-évaluation des médicaments, d'autant plus marquée qu'elle concerne des maladies rares. Ceci expose l'enfant à des risques accrus, en particulier des erreurs d'administration.
Cependant, la procédure d'évaluation des médicaments est très importante en raison des particularités de la pharmacologie en pédiatrie. En cas de prescription hors AMM, il est donc indispensable de tenir compte de ces particularités.

### Particularités pharmacocinétiques par rapport à l'adulte

#### Pharmacocinétique : action du médicament dans l'organisme

- Diminution de la résorption (c'est-à-dire du passage dans le sang) des médicaments par voie orale et intramusculaire; augmentation de la résorption par voie cutanée; la résorption est peu modifiée par voie rectale.
- Doses unitaires (rapportées au poids) supérieures en raison d'un plus grand volume apparent de distribution.
- Liaison aux protéines plasmatiques réduite pendant la première année de vie; les médicaments fortement liés aux protéines (sulfamides)

exposent au risque d'ictère nucléaire par déplacement de la bilirubine liée à l'albumine.
- Diminution de la vitesse d'élimination (mécanismes hépatiques immatures) : de nombreux médicaments chez le nouveau-né nécessitent un espacement des doses.
- Immaturité de la filtration glomérulaire néonatale nécessitant un espacement des doses pendant les premiers jours de vie pour certains médicaments (aminosides).
- Chez le nourrisson et l'enfant, certains médicaments ont une demi-vie plus courte et une clairance plus élevée imposant des doses proportionnellement plus fortes que chez l'adulte.

### Particularités pharmacodynamiques

#### Pharmacodynamie : action du médicament dans l'organisme

- Effets délétères des corticoïdes sur la croissance et la maturation osseuse.
- Certains effets indésirables seraient plus fréquents chez l'enfant : par exemple, l'hépatotoxicité du valproate.
- Tolérance des médicaments en général meilleure chez l'enfant (pas de polypathologies ni de co-prescriptions comme chez l'adulte).

### Autres particularités

- L'enfant est exposé aux erreurs d'utilisation : erreurs de calculs (posologie précise), rareté des formes galéniques adaptées imposant de déconditionner et reconditionner certains médicaments.
- L'administration par voie veineuse expose aux erreurs de dilution.

## Les règles de prescription

- Choisir en priorité les médicaments ayant une AMM pédiatrique tout en s'assurant toujours que le bénéfice d'un tel traitement est supérieur au risque.
- Pour les prescriptions hors AMM :
  - chez le nouveau-né, les capacités d'élimination hépatique et rénale diminuées et l'augmentation du volume de distribution impliquent une dose unitaire proche de celle de l'adulte mais un plus grand espacement des doses ;
  - chez le nourrisson et l'enfant, le métabolisme accéléré et le grand volume de distribution imposent des doses unitaires plus élevées et des prises plus rapprochées que chez l'adulte.

- L'infirmière applique les prescriptions médicales, qui doivent répondre aux exigences suivantes afin d'éviter des erreurs potentiellement graves. Les prescriptions, claires et précises, doivent indiquer :
  - les nom, prénom et poids de l'enfant ;
  - la date, le nom et la signature du prescripteur ;
  - le nom du médicament, la forme et la présentation ; les modalités de préparation, de dilution éventuelle ;
  - la posologie : la dose journalière en mg/kg (et son équivalent en mL), la dose unitaire accompagnée de l'espacement horaire des doses (exemple : 5 mg toutes les 8 heures) ;
  - la durée du traitement.
- L'infirmière doit disposer de tous les éléments de calcul permettant de vérifier la prescription du médecin (principe de double sécurité). Par exemple : 50 mg/kg/j en deux prises, soit 500 mg/j, soit $2 \times 250$ mg/j (poids = 10 kg).
- L'infirmière qui exécute la prescription doit indiquer quand elle le fait et signer (initiales).
- Même si une prescription est reconduite d'un jour sur l'autre, elle doit être réécrite par le médecin.

# 443. Prise en charge de la douleur chez l'enfant

- Elle n'épargne pas l'enfant, même le nouveau-né.
- Les pleurs et les cris n'en sont pas une manifestation des plus constantes.
- Situations où il faut penser à la douleur :
  – suites opératoires;
  – réanimation;
  – attitude inhabituelle : enfant inconfortable et plaintif;
  – désintérêt pour l'entourage, torpeur.

## Évaluation de la douleur

À partir de 5 ans, l'enfant est capable de décrire précisément sa douleur et l'on utilise des échelles d'autoévaluation :
- l'échelle visuelle analogique (EVA);
- la planche des visages;
- le dessin.

Chez le nourrisson et le petit enfant, l'autoévaluation est impossible et l'on a recours à différents éléments de cotation grâce à des échelles d'observation comportementale prenant en compte :
- des items de nociception : positions antalgiques, plaintes somatiques, aspect du visage, etc.;
- des items d'anxiété : nervosité, mauvaise humeur, etc.;
- des items de dépression : repli sur soi, non expressivité, etc.

## Prévention de la douleur

Elle repose sur des méthodes d'anesthésie locale, ou générale préalablement à la réalisation de gestes douloureux.

☛ *En cas de douleurs provoquées par les soins : anticiper!*

Il faut informer l'enfant et ses parents.

Il est important de garantir la présence parentale (si elle est possible) pendant le soin.

### La pommade *Emla*

Elle prévient la douleur liée aux effractions cutanées ; son utilisation est possible lorsque l'acte est programmé (ponction veineuse, ponction lombaire, myélogramme, biopsie de peau…). Elle doit être appliquée au minimum 1 h 30 avant le geste et au maximum quatre heures. Chez le nouveau-né, la dose maximale est de 0,5 g (1 noisette).

### Le mélange équimolaire oxygène/protoxyde d'azote (MEOPA)

- Utilisation rigoureuse et contrôlée, par le personnel paramédical sur prescription médicale : le personnel doit avoir reçu une formation préalable. L'inhalation de MEOPA est autorisée 20 à 30 minutes par jour sans dépasser trois inhalations par jour soit 1 h 30 par jour.
- Indications : gestes de courte durée (moins de 30 minutes), effraction cutanée. Par ailleurs, il faut éviter l'association avec d'autres agents sédatifs.
- Effets cliniques : analgésie de surface, anxiolyse et euphorie, sédation consciente, modifications des perceptions sensorielles.
- Il est important de réaliser le soin dans le calme.
- Points à respecter pour une première inhalation :
  - préparer et « apprivoiser » l'enfant ;
  - éviter d'appliquer le masque de force, privilégier l'auto-administration ;
  - l'inhalation doit impérativement durer un minimum de 3 minutes avant le début du geste, poursuivre l'administration durant la totalité du geste ;
  - toujours garder un contact verbal avec l'enfant.
- Effets indésirables (réversibles en quelques minutes) : nausées, vomissements, malaise.
- Contre-indications limitées : hypertension intracrânienne, altération de l'état de conscience, pneumothorax, fracture des os de la face.
- Inconvénients : efficacité non prédictible, 10 à 30 % d'échecs, nécessité d'associer une anesthésie locale en cas d'effraction cutanée.

## Traitement de la douleur installée

On a recours à des médicaments antalgiques dont le choix est fonction de l'intensité de la douleur. L'association de plusieurs antalgiques est possible.
À côté du traitement médicamenteux, une prise en charge globale est fondamentale : la collaboration entre le médecin, l'infirmier/ère et le psychologue s'imposent.

## Les médicaments antalgiques chez l'enfant : principes généraux d'administration

- L'administration est systématique et/ou conditionnée par un score de douleur.
- Il faut prévoir une prescription de rattrapage en cas de soulagement insuffisant.
- Le choix de l'antalgique est d'emblée adapté à l'intensité de la douleur :
  – niveau 1 : douleurs modérées ;
  – niveaux 2 et 3 : douleurs intenses.
- Après administration d'un antalgique, il faut réévaluer la douleur en tenant compte du délai d'efficacité de celui-ci selon la voie d'administration : intraveineuse (IV), 15 minutes ; per os (PO), 30 minutes ; intra rectale (IR), 15 à 20 minutes pour les liquides et 1 heure pour les suppositoires.

# 444. Les antalgiques de niveau 1

## Paracétamol

### Indications

Douleurs modérées.

### Posologie et mode d'administration

- Voie orale ou IV: 15 mg/kg toutes les 6 heures.
- Voie rectale : à éviter car l'absorption est aléatoire. La posologie doit être augmentée au moins à 30 mg/kg en une prise initiale (maximum 3 fois/j).

### Contre-indications

- Insuffisance hépatocellulaire.
- Allergie au produit.

### Effets indésirables – Précautions d'emploi

- Hépatotoxicité à des doses suprathérapeutiques.
- Surdosage aigu si dose unitaire ≥150 mg/kg.

## Ibuprofène (anti-inflammatoire non stéroïdien [AINS])

### Indications

- Douleurs modérées.
- AMM : utilisation dès l'âge de 3 mois.
- L'ibuprofène est un AINS dont la tolérance est excellente.

### Posologie et mode d'administration

Posologie : 30 mg/kg/j (10 mg/kg toutes les 8 heures, voire toutes les 6 heures initialement en cas de forte douleur); maximum 600 mg/prise.

### Contre-indications

Ne pas utiliser si déshydratation, ou suspicion de varicelle.

*Méga Guide Stages IFSI*

**Effets indésirables – Précautions d'emploi**

• Toxicité digestive et rénale.

Autres AINS : kétoprofène et diclofénac.

# 445. Les antalgiques de niveau 2 : les morphiniques faibles

## Codéine

### Indications

Douleurs intenses

Les médicaments contenant de la codéine font l'objet de nouvelles recommandations :

- indication restreinte aux douleurs aiguës d'intensité modérée pour les adolescents à partir de 12 ans après échec du paracétamol et/ou des AINS ;
- prescription à la plus faible dose efficace et pour la durée la plus courte possible ;
- contre-indication chez l'enfant, quel que soit l'âge, après amygdalectomie ou adénoïdectomie du fait d'un risque additionnel accru d'apnées du sommeil ;
- contre-indication au cours de l'allaitement (le passage de la codéine dans le lait représentant une voie d'exposition chez le nouveau-né) ;
- les patients connus comme étant des « métaboliseurs ultrarapides », ce qui signifie qu'ils ont un risque plus élevé d'avoir des effets indésirables graves avec la codéine, ne doivent pas utiliser la codéine pour soulager la douleur.

### Posologie et mode d'administration

Toujours utilisée en association avec le paracétamol. Les prises orales sont à répéter toutes les 4 h : 3 mg/kg/j de codéine en 4 à 6 prises, maximum 1 mg de codéine par kg et par prise et 6 mg/kg/j.

### Contre-indications

- Insuffisance respiratoire sévère sans assistance possible.
- Âge < 12 ans.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Poids <15 kg.
- Asthme en crise.
- Recours à des agonistes-antagonistes de la morphine.

### Effets indésirables – Précautions d'emploi

- Nausées.
- Prurit.
- Constipation.
- Somnolence.
- Bronchospasme.
- Apnée.

## Tramadol

Le tramadol a deux modes d'action : une action opioïde et une action mono-aminergique. Il est un agoniste des récepteurs μ avec une affinité faible, dix fois moins importante que celle de la codéine, soixante fois moins importante que celle du dextropropoxyphène et six-cents fois moins importante que celle de la morphine. Pourtant, le rapport d'équi-analgésie à la morphine est de 1/10 par voie intraveineuse et 1/6 par voie orale.

### Indications

Enfant de plus de 3 ans. Douleurs intenses, non soulagées par un antalgique de palier 1 et ne nécessitant pas un antalgique de palier 3.

### Posologie et mode d'administration

La posologie unitaire est de 1 à 2 mg/kg toutes les 6 heures, sans dépasser 8 mg/kg/24 heures et avec une posologie maximale de 400 mg/j même si le poids de l'enfant est supérieur à 50 kg. Une goutte de solution de tramadol contient 2,5 mg de principe actif. En cas de douleur non aiguë, il est conseillé de commencer le traitement le soir à faible dose, afin de limiter les effets indésirables classiques tels que les nausées.

### Contre-indications

- Insuffisance rénale sévère.
- Insuffisance hépatique sévère.
- Hypersensibilité au tramadol.
- Épilepsie non contrôlée.
- Recours à des agonistes-antagonistes de la morphine.

### Effets indésirables – Précautions d'emploi

Nausées et vomissements.

## Nalbuphine

Il s'agit d'un opioïde faible « agoniste-antagoniste ».

### Indications

Douleurs intenses.

### Posologie et mode d'administration

- 0,2 mg/kg toutes les 4 heures (IV lente en 5 à 10 minutes).
- Par voie rectale : 0,4 mg/kg (produit de choix aux urgences).
- Le délai de 4 heures entre deux injections peut être raccourci à 3 voire 2 heures si la douleur n'est suffisamment soulagée.

### Contre-indications

- Éviter l'association à la morphine.
- Éviter l'utilisation en cas d'abdomen aigu sans diagnostic.

### Effets indésirables – Précautions d'emploi

- Apnée.
- Somnolence.

Autres morphiniques faibles : tramadol, AMM pédiatrique pour la présentation en gouttes à partir de 3 ans.

# 446. Les antalgiques de niveau 3

## Morphine

### Indications

Douleurs intenses.

### Posologie et mode d'administration

Il n'existe pas de posologie maximale; la bonne posologie est celle qui permet une parfaite analgésie. Celle-ci sera obtenue en réalisant une titration de morphine.
Elle peut être donnée par voie orale, sous-cutanée ou IV; la voie orale est à utiliser en priorité (pas de risque de dépression respiratoire aux doses usuelles).

### Contre-indications

- Insuffisance respiratoire.
- Insuffisance hépatique sévère.

### Effets indésirables – Précautions d'emploi

- Dépression respiratoire.
- Constipation.

Toute prescription de morphine doit s'accompagner d'une prescription de laxatif en systématique afin de prévenir la constipation.
Autres morphiniques injectables : phétidine, fentanyl.

# 447. Dyspnée

## Définition

La dyspnée est une sensation de gêne respiratoire perçue par les patients, dont la perception est très variable.
Authentifiée par la FR (>16/min).

## Signes de gravité

Alerter en présence de signes de gravité :
- FR > 25/min ;
- impossibilité à parler ;
- mise en jeu des muscles respiratoires accessoires ;
- bruyante (cornage) et inspiratoire = dyspnée laryngée.

## Évaluer une dyspnée non urgente

- EVA.
- Échelle mMRC (*modified medical research council*) +++.
- Qualité de vie (questionnaire de Saint-Georges).
- Mesure de la performance physique.

## Grandes causes de dyspnée aiguë

- Obstruction des voies aériennes : corps étranger.
- Atteinte bronchique : **BPCO**, crise d'asthme.
- Atteinte parenchymateuse : pneumonie infectieuse, inhalation.
- Défaillance cardiaque : OAP.
- Atteinte vasculaire : embolie pulmonaire.
- Autres : traumatismes, pneumothorax.

## Grandes causes de dyspnée chronique

- Insuffisance respiratoire chronique.
- Insuffisance cardiaque.

# Expectoration

## Définition

- Sécrétion des voies respiratoires expulsée par la toux.
- Signe clinique majeur de la dilatation des bronches.

## À évaluer

- Aspect.
- Volume.
- Modification par rapport à une référence.
- Odeur

Lorsqu'une expectoration est purulente et quotidienne, elle est nommée bronchorrhée et est très évocatrice de dilatations de bronches dont elle le symptôme principal.

## Rôle particulier de l'infirmier

- À conserver : mettre un crachoir à disposition des patients (pour évaluer le volume).
- Relever la quantité.
- Signaler la présence de sang.

# 448. Hémoptysie

## Définition

Une hémoptysie est définie par l'expectoration de sang rouge aéré provenant des voies aériennes sous-glottiques.

Deux diagnostics différentiels à évoquer :

- hématémèse (vomissement hémorragique par saignement du tractus digestif);
- épistaxis (saignement d'origine ORL).

*Potentiellement mortelle :*

- rassurer le patient;
- surveillance scopée;
- pot à crachat;
- voie veineuse périphérique (VVP).

## À faire

*Isolement respiratoire conseillé* (suspicion de tuberculose pulmonaire).

## Étiologies

- Tuberculose pulmonaire.
- Cancer broncho-pulmonaire.
- Dilatation des bronches.

## Problèmes

- Signe d'alerte ++++.
- Ne doit jamais être négligée.
- Problème posé :
  - quelle est la pathologie sous-jacente?
  - quelle stratégie diagnostique adopter?
  - vécu et anxiété du patient.

# 449. Hippocratisme digital

## Définition

Doigts dits en baguette de tambour, ongles cyanosés et bombés en verre de montre.

## Mécanisme

Mal compris.

## Étiologies

- Cancer bronchique.
- Fibrose pulmonaire.
- Dilatation des bronches.
- Cirrhose.

# 450. Cyanose

## Définition

- Coloration bleutée des téguments et des muqueuses liées à l'augmentation de l'hémoglobine réduite (non liée à l'oxygène) dans les capillaires.
- Apparaît pour un taux supérieur à 5 g/100 mL d'Hb réduite (normale < 3 g/100 mL).

## Mécanisme

- Désaturation du sang artériel (le plus fréquent) avec hypoxémie.
- Désaturation du sang veineux lors d'un ralentissement circulatoire.
- Trouble de l'hémoglobine.

## Étiologies

- Cyanose centrale : toute atteinte respiratoire entraînant une hypoxémie.
- Cyanose périphérique : état de choc, obstruction vasculaire.

# 451. Douleur thoracique (DT)

## Évaluer une DT

- Contexte de survenue : effort, repos.
- Localisation : antérieure rétrosternale, latéro-thoracique.
- Type : serrement, coup de couteau…
- Irradiation.
- Intensité (EVA).
- Symptômes associés :
  - perte de connaissance ;
  - crachat ;
  - dyspnée ?

## Gestes infirmiers

- Pouls, tension aux 2 membres supérieurs +++.
- FR, $SaO_2$.
- Appel du médecin.
- ECG.

## Causes cardiaques (voir cardiologie)

### Cardiopathie ischémique

- Pesanteur angoissante.
- Rétrosternale en barre, montré du plat de la main par le patient.
- Irradiation au bras gauche et aux mâchoires.
- Argument de fréquence.

### Péricardite

- Médio- ou latéro-thoracique gauche très intense.
- Sans rapport avec les mouvements respiratoires.
- Calmé en position penchée en avant.

### Dissection aortique

- Brutale, intense.
- Transfixiante (du sternum vers le dos).

*Méga Guide Stages IFSI*

- Symptômes associés :
  - perte de connaissance ;
  - signes neurologiques.
- Pouls et tension asymétriques.
- Urgence chirurgicale et hypertensive absolue.

## Douleurs d'origine pleurale

- Simple pesanteur unilatérale ou coup de poignard.
- Évocatrice lorsqu'elle apparaît à l'inspiration qu'elle limite.
- Accompagnée d'une toux sèche, positionnelle (majorée lors du passage en décubitus).

## DT : conclusion

Principales étiologies : PIED.

- Péricardite/pneumothorax.
- Infarctus du myocarde.
- Embolie pulmonaire.
- Dissection aortique.

## Bilan minimal

- Examen clinique : pouls, TA (aux 2 bras), FR, $SaO_2$.
- ECG.
- Radiographie de thorax.

# 452. Bronchite aiguë

## Définition et physiologie

Infection des voies aériennes sous-glottiques (ou basses) proximales, c'est-à-dire sans atteinte infectieuse distale (territoires alvéolaires).

## Épidémiologie

Première infection des voies aériennes basses : 35/100 000 par mois.
Facteurs favorisants :
- toux inefficace ;
- altération de la clairance muco-ciliaire (tabac) ;
- agression de la muqueuse bronchique (tabac) ;
- inflammation bronchique (tabagisme, asthme, broncho-pneumopathie chronique obstructive [BPCO], dilatation des bronches) ;
- colonisation bactérienne.

## Physiopathologie – Étiologies

- Maladie virale :
  - virus *influenzæ* ;
  - myxovirus, adénovirus ; etc.
- Maladie saisonnière : automno-hivernale.
- Maladie bénigne :
  - pas de gravité chez le sujet sain ;
  - décompensation respiratoire possible sur les terrains à risque (asthme, BPCO).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Toux.
- Crachats purulents (ne sont pas le témoin d'une infection bactérienne).
- Fièvre, courbatures.
- Fatigue sans altération de l'état général.

### Examen clinique

Pas de signes d'atteinte du poumon profond : absence de crépitants.

### Examen complémentaire

Aucun bilan n'est nécessaire.

## Évolution

- Guérison *spontanée* en 5 à 8 jours.
- Surinfection bactérienne rare.
- Décompensation respiratoire : détresse respiratoire chez le BPCO, crise d'asthme.

## Traitement Comprendre la prescription

### Traitement

#### Mesures générales

Arrêt du tabac.

#### Traitement symptomatique

- Repos.
- Hydratation.
- Antipyrétiques (paracétamol).
- Anti-tussifs : contre-indiqués chez les insuffisants respiratoires, utiles si la toux est compliquée (vomissement, insomnie, douleur, etc.).

#### Antibiothérapie

- Pas d'antibiothérapie chez les sujets jeunes sains.
- Chez le patient BPCO, l'antibiothérapie est discutable et n'est pas systématique (absence de preuve de son utilité mais fréquence plus importante des bronchites bactériennes) : amoxicilline + acide clavulanique (*Augmentin*).

# 453. Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)

## Définition et épidémiologie

Trois types de lésions sont possibles dans la progression de la maladie.

### Bronchite chronique

- Toux et expectoration plus de 3 mois par an, au moins deux années consécutives.
- Il n'existe pas d'anomalies des EFR.
- 5 % de la population.
- 1 fumeur sur 2 à 50 ans.

### BPCO

- Insuffisance respiratoire obstructive post-tabagique.
- Définie par l'association de symptôme de bronchites chroniques et d'un trouble fonctionnel obstructif (coefficient VEMS/CV < 70 %).
- 30 % des bronchitiques chroniques.
- Première cause de handicap respiratoire.
- Troisième cause de décès.

### Emphysème

- Définition anatomique.
- Destruction du parenchyme pulmonaire distale (au-delà de la bronchiole terminale) avec élargissement des espaces aériens périphériques.
- Lésion tabagique par excellence.

## Physiopathologie

### Physiopathologie

#### Au niveau cellulaire

- Inflammation intense des voies aériennes.
- Destruction de certains types cellulaires.

### Au niveau tissulaire

- Stagnation des sécrétions : favorisant l'inflammation des bronches et les surinfections bactériennes.
- Œdème de la muqueuse bronchique, épaississement de la couche musculaire.
- Diminution des forces rétractiles du poumon distal (territoire alvéolaire).

### Au niveau pulmonaire

- Trouble ventilatoire obstructif (Tiffeneau < 70 %) non réversible lors d'un test aux bronchodilatateurs et dont l'intensité permet de définir plusieurs stades de gravité (tableau 453.1).
- Hyperréactivité bronchique aspécifique.
- Collapsus expiratoire des voies aériennes.

## Étiologies

### Agression du poumon et des bronches par des substances inhalées

- Tabagisme : c'est la première cause d'insuffisance respiratoire en France (figure 453.1).
- Pollution.

**Tableau 453.1. Classification de la BPCO en stades de sévérité selon les recommandations de GOLD (*global initiative for obtructive lung disease*).**

| Stade | Caractéristiques |
|---|---|
| 0 : À risque | Symptômes chroniques : toux, expectoration<br>VEMS/CV* ≥ 70 % |
| I : BPCO obstruction légère | VEMS/CV < 70 %<br>VEMS ≥ 80 % de la valeur prédite avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration) |
| II : BPCO obstruction modérée | VEMS/CV < 70 %<br>50 % ≥ VEMS < 80 % de la valeur prédite<br>sans symptômes chroniques (toux, expectoration, dyspnée) |
| III : BPCO obstruction sévère | VEMS/CV < 70 %<br>30% < VEMS < 50 % de la valeur prédite<br>ou VEMS < 50 % de la valeur prédite en présence d'insuffisance respiratoire chronique ($PaO_2$ < 60 mmHg [8 kPa]) ou de signes cliniques satellites d'une hypertension artérielle pulmonaire |
| IV : BPCO obstruction très sévère | VEMS/CV < 70 %<br>VEMS < 30 % |

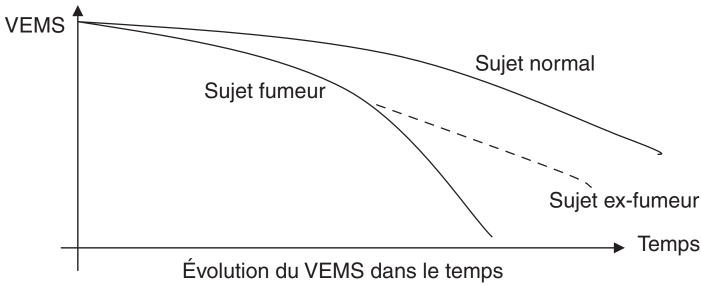



**Figure 453.1. Décroissance du VEMS physiologique et décroissance du VEMS induite par le tabac.**

#### Autres

Déficit en α-1-anti-trypsine :
- l'absence de cette enzyme empêche de protéger le poumon contre les enzymes destructrices ;
- maladie héréditaire.

## Diagnostic

#### Signes fonctionnels

- Toux chronique et expectoration quotidienne.
- Dyspnée variable et tardive, d'abord d'effort puis permanente.
- Exacerbations.

#### Signes cliniques

- Distension thoracique : aspect en tonneau du thorax.
- Limitation du débit expiratoire : respiration à lèvres pincées, expiration active, râles sibilants.
- Encombrement bronchique : ronchi, expectoration.
- Hypoxémie chronique : cyanose, faciès érythrosique (aspect rouge des pommettes) traduisant une polyglobulie (augmentation des globules rouges, définie par une augmentation de l'hémoglobine).
- Insuffisance respiratoire : polypnée, respiration abdominale paradoxale, mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires, parole difficile.

#### Examens complémentaires

- Explorations fonctionnelles respiratoires :
  – syndrome ventilatoire obstructif ;
  – distension thoracique (volume résiduel > 120 %).

- Gaz du sang artériel :
  - évaluation de l'hypoxémie;
  - évaluation d'une hypercapnie.
- Test de marche de 6 minutes.
- Radiographie de thorax (figure 453.2) :
  - distension thoracique (aplatissement des coupoles diaphragmatiques, élargissement des espaces intercostaux);
  - éclaircissement des apex (emphysème).
- Dépistage des complications :
  - NFS;
  - échographie cardiaque;
  - examen ORL, bilan dentaire.

## Évolution

### Complications chroniques

- Insuffisance respiratoire chronique avec handicap.
- Hypertension artérielle pulmonaire.

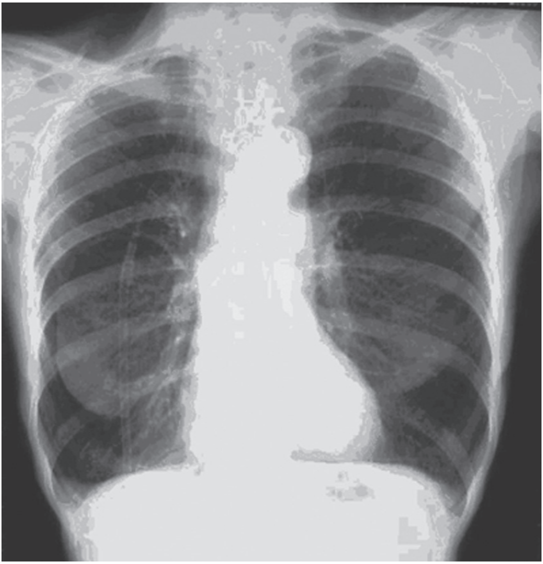


**Figure 453.2. Broncho-pneumopathie chronique obstructive. Radiographie de thorax.**

- Insuffisance cardiaque droite.
- Polyglobulie.
- Dénutrition.
- Décès.

### Complications aiguës

Décompensation respiratoire : majoration de la dyspnée, épuisement musculaire, impossibilité à manger.
Il est obligatoire de rechercher la cause de la compensation :
- infections :
  – respiratoires : bronchite, pneumonie,
  – extra-respiratoires : urinaire ;
- embolie pulmonaire ;
- insuffisance cardiaque ;
- pneumothorax ;
- prise de médicaments sédatifs : hypnotiques, anxiolytiques, morphiniques ;
- traumatisme thoracique ;
- erreur d'oxygénothérapie.

## Traitement-Comprendre la prescription

### Traitements préventifs

- Arrêt du tabagisme +++.
- Vaccination antigrippale, antipneumococcique.
- Régime hyperprotéiné.
- Soutien psychologique régulier.
- Kinésithérapie respiratoire et motrice s'intégrant dans un programme de *réhabilitation respiratoire :* personnalisé défini par une équipe multidisciplinaire (médecin, pneumologue, infirmier, psychologue, kinésithérapeute).

### Traitement pharmaceutique

Les broncho-dilatateurs améliorent la qualité de vie.
- Atropinique et/ou β-2-mimétiques de courte durée d'action dès les stades I de GOLD.
- Atropinique (ipratropium, *Spiriva*) et/ou β-2-mimétiques de longue durée d'action (indacatérol, *Onbrez*).

Corticoïdes inhalés :
- dès les stades III de GOLD ;
- limite les exacerbations et les hospitalisations.

Pas de corticothérapie par voie générale au long cours.

## Support ventilatoire

### Ventilation non invasive

Aux stades tardifs de la maladie.

### Oxygénothérapie

*Indications*

BPCO :
- $PaO_2 < 55$ mmHg en air ambiant sur deux gaz du sang en période stable à trois mois d'intervalle, sous traitement médical optimal ;
- $PaO_2 < 59$ mmHg en air ambiant et polyglobulie et/ou HTAP secondaire documentée et/ou signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou accès de désaturations nocturnes.

Modalités :
- plus de 16 h/j.

Matériel :
- source d'oxygène : extracteur (idéal pour l'oxygénothérapie de repos) ou oxygène liquide stocké dans une cuve permettant de recharger un dispositif portable léger (oxygénothérapie de déambulation) ;
- interface : les lunettes nasales sont les plus utilisées.

## Autres traitements

- Chirurgie : résection de macro-bulles d'emphysème, réduction de volume (diminuer la distension et ainsi améliorer la mécanique respiratoire).
- Transplantation pulmonaire.

☛ ***Deux mesures permettent d'augmenter la survie dans la BPCO post-tabagique***

- Arrêt du tabagisme.
- Oxygénothérapie de longue durée.

# Conduite à tenir IDE

## *Prise en charge infirmière d'une décompensation de BPCO*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé : tabagisme, allergies connues).

### *Prise des constantes*

Respiratoire : fréquence respiratoire, $SaO_2$, aspect des mouvements thoraciques, impossibilité à partir.

Hémodynamique : tension artérielle, pouls, turgescence jugulaire.

### *Recherche de signes de gravité*

Polypnée > 25/min, tirage diffus, $SaO_2$ < 92 % en air ambiant.

Tachycardie > 120, hypotension artérielle, marbrure, turgescence jugulaire.

Troubles de la conscience.

### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin en urgence.

Rassurer le patient.

Poser une voie veineuse périphérique.

Scope cardio-tensionnel.

Prévoir de quoi faire un gaz du sang.

Oxygénothérapie à débit limité pour une saturation > 85 %.

### *En cas de trouble de la conscience*

Appel du réanimateur.

Sortir un ventilateur.

Préparer un masque de ventilation non invasive.

Sortir un kit d'intubation.

# 454. Dilatation des bronches

## Définition

La dilatation des bronches (bronchectasies) est définie comme une augmentation permanente et irréversible du calibre des petites bronches. Les bronchectasies peuvent se situer en un seul ou plusieurs endroits du poumon, sur tout un lobe ou tout un poumon. Elles peuvent être uni- ou bilatérales.

## Physiopathologie

La destruction de la structure bronchique est un phénomène lentement progressif.
Elle conduit au développement d'une insuffisance respiratoire chronique obstructive.
La destruction de la structure bronchique s'accompagne :
- d'une diminution des défenses immunitaires locales;
- d'une altération majeure du drainage bronchique;
- d'une suppuration chronique;
- d'une hyperréactivité bronchique.

## Étiologies

Causes innées (congénitales, génétiques) :
- malformations congénitales;
- mucoviscidose :
  - première maladie génétique en France (1/3 000 naissances par an),
  - maladie autosomique récessive (il est nécessaire d'avoir deux gènes mutés pour être malade),
  - mutation principale : délétion en position 508 [F508del] dans le gène d'un canal de chlore des cellules épithéliales bronchiques,
  - conséquence : sécrétions bronchiques épaissies donc altération du drainage bronchique,
  - autres organes atteints : tube digestif (occlusion, malabsorption), sinusites, etc.;
- dyskinésie ciliaire : altération d'origine génétique de la structure ou de la fonction des cils des cellules de l'épithélium bronchique altérant

l'épuration muco-ciliaire. Cette maladie s'accompagne d'une stérilité masculine par atteinte du flagelle des spermatozoïdes de structure proche de celles des cils;
- déficit immunitaire : déficit en anticorps (immunoglobulines).

Causes acquises :
- DDB post-infectieuses : séquelles d'une infection virale de l'enfance, le plus souvent localisées à un lobe ou un territoire pulmonaire (rougeole, coqueluche, bronchiolites, etc.);
- DDB post-tuberculeuses;
- corps étranger intra-bronchique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels et signes cliniques

- Toux et expectoration : bronchorrhée quotidienne, matinale, d'abondance variable.
- Dyspnée insidieuse et tardive jusqu'à l'insuffisance respiratoire.
- Hippocratisme digital tardif.
- En dehors des poussées de surinfection, il n'y a ni fièvre, ni amaigrissement, ni perte de l'appétit, ni fatigue.

### Examens complémentaires

#### Imagerie médicale

Diagnostic confirmé par l'imagerie médicale :
- la radiographie du thorax peut être normale;
- scanner du thorax :
  - examen de référence,
  - précise la morphologie des dilatations de bronches et leur étendue.

#### Bilan étiologique

- Test de la sueur (mucoviscidose).
- Analyse génétique.
- Biopsies de la muqueuse nasale pour étude fonctionnelle des cils.
- Dosages des immunoglobulines.

#### Retentissement fonctionnel

- EFR : mise en évidence d'un syndrome obstructif, plus ou moins d'une réversibilité aux broncho-dilatateurs.
- Recherche de foyers infectieux dentaires et ORL.
- ECBC : évaluer le niveau de colonisation bactérienne des voies aériennes.

## Évolution

### Formes localisées : évolution plus ou moins compliqué

- Surinfections possibles.
- Hémoptysies possibles.
- Pas d'évolution vers l'insuffisance respiratoire.

### DDB diffuses : pronostic sévère

- L'évolution se fait par poussées successives au grès des surinfections fréquentes. Le profil des bactéries responsables évolue dans le temps, l'émergence et la colonisation par le bacille pyocyanique est un marqueur de gravité et un tournant dans l'évolution de la maladie.
- Hémoptysies.
- Pneumothorax.
- Insuffisance respiratoire.

## Traitement - Comprendre la prescription

### Traitement préventif

Le traitement est avant tout préventif.
Vaccination antigrippale et antipneumococcique.
Dépistage des foyers infectieux potentiels dentaires ou sinusiens.
Nutrition hypercalorique et suppléments vitaminiques.
*Kinésithérapie respiratoire* de drainage bronchique +++ :
- par kinésithérapeute ;
- quotidienne.

Fluidifiants bronchiques : pour faciliter l'évacuation du mucus épais, purulent et abondant :
- N-acétyl-cystéine ;
- RH-DNAse : *Pulmozyme*, enzyme détruisant l'ADN contenu dans le pus (polynucléaires morts), délivré par aérosol.

Broncho-dilatateurs.

### Complications

- Traitement des surinfections : l'antibiothérapie est adaptée aux germes retrouvés.
- Hémoptysies : embolisation, rarement chirurgie afin de prévenir le risque de récidive.

### Au stade d'insuffisance respiratoire chronique

- Oxygénothérapie.
- Ventilation à domicile.
- Transplantation pulmonaire.

# 455. Asthme

## Définition

L'asthme est une des manifestations de l'atopie : capacité génétiquement déterminée à répondre excessivement à une stimulation allergénique.
Asthme : maladie inflammatoire chronique se manifestant par des crises de dyspnée réversible et sifflante par obstruction paroxystique des voies aériennes. L'obstruction est due à une hyperréactivité musculaire bronchique (*bronchospasme*), un œdème bronchique et une hyper-sécrétion muqueuse.

## Physiologie

Complexe dans ses mécanismes, la physiopathologie de l'asthme est indissociable de l'atopie qui constitue le terrain de la maladie.
- Hyperréactivité bronchique.
- Inflammation de la muqueuse et de l'ensemble de la paroi bronchique. Elle est permanente, parfois exacerbée. Mal contrôlée, elle conduit au long cours au *remodelage de la paroi bronchique*, perdant ainsi des caractéristiques physiologiques et participant à l'installation d'une insuffisance respiratoire.

Les facteurs déclenchants sont variés :
- allergènes : acariens, pollens, graminées ; allergènes portés par les animaux, allergènes d'origine alimentaire, allergènes professionnelles (consulter la liste des maladies professionnelles indemnisables) ;
- infections ;
- pollution ;
- tabagisme : actif ou passif, il aggrave l'asthme et diminue l'efficacité des traitements ;
- médicaments : la crise peut être déclenchée par le principe actif mais aussi par un excipient (sulfites) ;
- autres : de nombreux autres facteurs dits aggravants ont été mis en cause : micro-inhalations (reflux gastro-œsophagien), substances conservatrices (médicaments, alimentation), cycles hormonaux chez la femme, air froid…

*Méga Guide Stages IFSI*

## Épidémiologie

- Augmentation de l'incidence.
- 5 % de la population générale : 10 à 14 % des enfants, 3 % de la population adulte.
- 200 000 admissions aux urgences, près de 100 000 hospitalisations pour exacerbations d'asthme dont 10 000 pour asthme aigu grave.

## Diagnostic

### Diagnostic initial de la maladie

Est suspecté à l'interrogatoire.

#### Terrain

- Âge : enfant, adolescent, adulte jeune.
- Antécédent familial d'asthme.
- Antécédent personnel de manifestations allergiques : eczéma dans l'enfance, allergie alimentaire, œdème de Quincke, allergie médicamenteuse.

#### Signes fonctionnels

- Accès de dyspnée, précédés de toux.
- Sifflante, bruyante.
- Prédominant à l'expiration.
- Sensible aux β-2-mimétiques.
- Réversible, cédant spontanément avec une toux et une expectoration importante (crachat perlé de Laennec).

#### Examens complémentaires

- Les EFR :
  - sont nécessaires au diagnostic
  - spirométrie et test de réversibilité montrent un TVO **réversible** ;
  - la spirométrie peut être sont normale entre deux crises et ne pas montrer de TVO. Il est alors possible de réaliser un test pharmacologique de provocation en utilisant de la métacholine.
- NFS : hyperéosinophilie.
- Taux élevé d'immunoglobulines E.

#### Évaluation de la gravité de l'asthme

Au terme du diagnostic initial, la gravité de l'asthme peut être évaluée (tableau 455.1).

**Tableau 455.1.** **Évaluation du contrôle de l'asthme selon les critères GINA (*global initiative for asthma*) 2014.**

| | Contrôlé | Partiellement contrôlé | Non contrôlé |
|---|---|---|---|
| Symptômes diurnes | 2 ou moins par semaine | Plus de 2 par semaine | 3 ou plus des critères présents dans le « partiellement contrôlé » |
| Médicament de secours | 2 ou moins par semaine | Plus de 2 par semaine | |
| Symptômes nocturnes | Aucun | Quelques | |
| Limitation d'activités | Aucune | Quelques | |

Nb : critères de contrôle de l'asthme selon les critères GINA (les deux dernières lignes ne figurent plus aux critères GINA 2014).

## Diagnostic d'une crise simple

- Facteurs déclenchants :
  - arrêt du traitement ;
  - prise médicamenteuse (AINS, aspirine, bêta-) ;
  - exposition à un allergène ;
  - surinfection des voies respiratoires ;
  - période prémenstruelle ;
  - grossesse.
- Dyspnée, polypnée sifflante.
- Baisse du DEP (débit expiratoire de pointe ou *peak-flow*).

## Signes de gravité d'une crise (asthme aigu grave)

- Difficulté à parler ou à tousser.
- FR > 30.
- Sueurs.
- DEP < 150 ou irréalisable.
- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (tirage).
- Cyanose.
- Silence auscultatoire.
- Anxiété, agitation.
- FC > 120/min.

# Évolution

Favorable lorsque le suivi et l'observance aux traitements sont bonnes.

Certains asthmes sont de contrôle difficile :
- spontanément (dépendance aux corticoïdes systémiques);
- observance mauvaise;
- tabagisme actif : le tabac aggrave l'inflammation bronchique, empêche l'action des corticoïdes.

## Traitement-Comprendre la prescription

### Principe de prise en charge

- Fond.
- Éducation.
- Crise.
- Éviction.
- Surveillance.

### Éducation du patient asthmatique

Les professionnels impliqués à différents niveaux dans l'éducation thérapeutique sont :
- les médecins généralistes et les spécialistes;
- les infirmiers;
- les kinésithérapeutes;
- les pharmaciens;
- les psychologues.

Les objectifs éducatifs :
- exprimer son vécu de la maladie;
- comprendre sa maladie;
- bonne utilisation des traitements inhalés (sprays);
- mesurer correctement son DEP;
- connaître les critères de gravité d'une crise;
- savoir gérer une crise : traitement et appel d'un médecin;
- arrêt du tabagisme.

### Traitement de fond

Il est réservé aux asthmes partiellement ou non contrôlé
Principe : diminution de l'inflammation et de l'hyperréactivité bronchique.
Il repose sur les anti-inflammatoires :
- corticothérapie inhalée : béclométasone (*Bécotide*); budésonide (*Pulmicort*);

- effets secondaires :
  - une raucité de la voie,
  - pas de diabète secondaire ni de risque d'infection augmentée.

Les corticoïdes inhalés peuvent être associés à broncho-dilatateurs (*Seretide*, *Innovair*, *Symbicort*).
Indication : asthme persistant.
Modalités : 2 prises/jour se rincer la boucher après la prise.

**Traitement d'une crise simple**

- Broncho-dilatateur de courte durée d'action : salbutamol (*Ventoline*), terbutaline (*Bricanyl*); 2 bouffées à répéter à deux reprises en cas d'échec.
- En cas de persistance des symptômes : appel d'un médecin.

Remarque : toute augmentation de consommation de broncho-dilatateurs de courte durée d'action doit faire consulter.

**Traitement d'un asthme aigu grave**

- Oxygénothérapie fort débit au masque à haute concentration.
- Corticothérapie systémique (orale ou parentérale).
- Nébulisations de broncho-dilatateur de courte durée d'action jusqu'à amélioration clinique.
- Pose d'une voie d'abord veineuse.
- Hydratation et apport en potassium.
- Passage en réanimation et surveillance scopée.

## Conduite à tenir IDE

### *Prise en charge infirmière d'un asthme aigu grave*

#### *Accueil du patient*

Recueil si possible des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé : tabagisme, traitement de fond, antécédents d'asthme aigu grave).

#### *Prise des constantes*

- Respiratoire : fréquence respiratoire, $SaO_2$, aspect des mouvements thoraciques, impossibilité à partir.
- Hémodynamique : tension artérielle, pouls, turgescence jugulaire.

### Recherche de signes de gravité

- Difficulté à parler ou à tousser.
- FR > 30
- Sueurs.
- DEP < 150 ou irréalisable.
- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (tirage).
- Cyanose.
- Silence auscultatoire.
- Anxiété, agitation.
- FC > 120/min.

### Prise en charge

Appel du médecin en urgence.

#### En attendant

- Rassurer le patient.
- Poser une voie veineuse périphérique.
- Scope cardio-tensionnel.
- Oxygénothérapie fort débit au masque à haute concentration.

#### Principes

- Oxygénothérapie fort débit au masque à haute concentration.
- Nébulisations de β-2-mimétiques (*Bricanyl*, 5 mg) en continu et jusqu'à amélioration.
- Corticoïdes par voie systémique : prednisone 1 mg/kg IV ou PO.
- Passage en réanimation.

# 456. Pneumonies aiguës communautaires

## Définition et physiologie

- *Pneumonie* : infection des voies aériennes basses (sous-glottiques) *avec une atteinte du poumon profond* (alvéoles pulmonaires).
- *Communautaire :* infection acquise en ville ou se révélant dans les deux premiers jours d'un séjour hospitalier.

## Épidémiologie

- Incidence annuelle : 75/100 000.
- Maladie grave (potentiellement) : 5 à 25 % de mortalité, selon les catégories d'âge.

## Physiopathologie Étiologies

Agents infectieux, deux types de bactéries :

- culture standard :
  - pneumocoque (première bactérie quelle que soit la catégorie d'âge),
  - klebsielle,
  - *Hæmophilus influenzæ*;
- culture en milieu intracellulaire :
  - *Legionella*,
  - Mycoplasma,
  - *Chlamydia*.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Début le plus souvent brutal.
- Toux, crachats purulents, fétides ou rouillées.
- Fièvre ± frissons.
- Altération de l'état général marquée.

### Examen clinique

- Signe capital : atteinte de l'alvéole pulmonaire (crépitants, douleur thoracique, matité, etc.).

- IDE : température, FR, $SaO_2$ +++.
- Évaluer la gravité +++ :
  – retentissement respiratoire : FR, $SaO_2$, gaz du sang artériel ;
  – choc septique ;
  – conscience ;
  – diurèse ;
  – patients à risque : insuffisant respiratoire, cardiaque, diabétiques, âge > 65 ans, immunodépression.

## Examens complémentaires

### Biologie

Syndrome inflammatoire (CRP élevée, élévation des polynucléaires neutrophiles).

### Radiographie de thorax ++++ (figure 456.1)

La radiographie de thorax est l'examen de référence ; elle montre des opacités alvéolaires.

### Microbiologie

- Hémocultures ++++ si température > 38,5 °C, frissons.
- Antigènes urinaires, *Legionella* et pneumocoque.

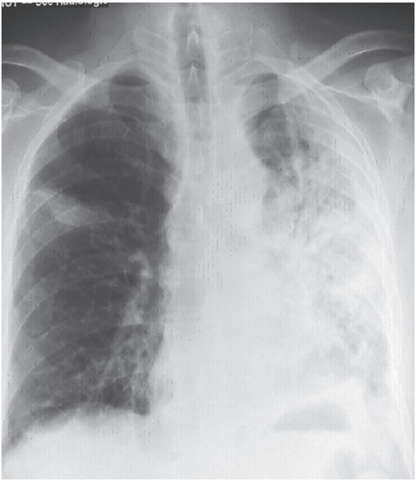


**Figure 456.1. Pneumonie aiguë communautaire. Radiographie de thorax.**

- ECBC non systématique.
- Pas de fibroscopie bronchique pour prélèvement ++++.

## Évolution

Détresse respiratoire (SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte).
Choc septique, défaillance multiviscérale.
Décès :
- inférieur à 5 % chez les sujets jeunes non hospitalisés ;
- supérieur à 15 % chez les sujets âgés hospitalisés ;
- près de 20 % en réanimation.

Pleurésie parapneumonique : épanchement inflammatoire (exsudat) réactionnel simple ou infecté.
Abcédation (figure 456.2) :
- nécrose tissulaire d'origine infectieuse avec accumulation de pus ;
- aspect particulier : plutôt subaiguë, forte altération de l'état général ;
- un terrain : alcoolique (chicots, vomissements) et sujets âgés ;
- un mécanisme important : inhalation ;

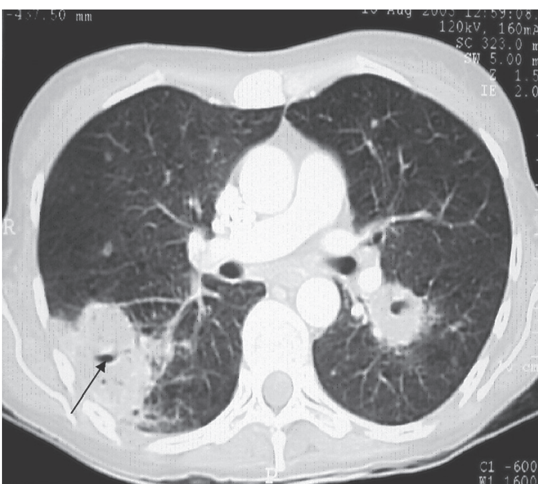



**Figure 456.2. Abcédation. Opacité alvéolaire excavée avec niveau hydroaériques.**

- des germes particuliers :
  – anaérobies,
  – *Klebsiella pneumoniæ*,
  – staphylocoque.

☛ *Prendre en charge : deux objectifs*

1. Faut-il hospitaliser ? Sont hospitalisées les formes graves (15 à 25 % de mortalité).
2. Quel traitement antibiotique faut-il débuter ?

## Traitement-Comprendre la prescription

### Principes de traitement

#### ◗ Antibiothérapie

L'antibiothérapie est :
- la plus précoce possible : améliore la survie ;
- empirique : signifie qu'elle est débutée et se veut active sur les germes habituellement retrouvés dans les pneumonies communautaires sans pour autant avoir besoin de savoir lequel est responsable ;
- parentérale (IV) ou entérale (*per os*) selon la gravité du patient.

En pratique :
- pneumonie non grave : amoxicilline (1 g × 3/j) ou macrolides + *surveillance à 48 heures* ;
- pneumonie sévère (hospitalisation en réanimation) : il faut que les antibiotiques soient actifs sur tous les germes potentiellement responsables. Amoxicilline + acide clavulanique (ou céfotaxime) et macrolides + *surveillance à 48 heures*.

#### ◗ Mesures symptomatiques

- Oxygénothérapie, voire ventilation mécanique si nécessaire.
- Hydratation abondante.
- Contrôle des autres tares : diabète notamment.
- Pas d'antipyrétique +++.

#### ◗ Surveillance

Une pneumonie hospitalisée est par essence une maladie grave et donc un patient à risque de se dégrader et pour lequel une surveillance renforcée doit être mise en place.

Un objectif : apyrexie en 48 heures ++++.

Surveillance hospitalière :
- FR, $SaO_2$ ;
- température ;

- TA, pouls ;
- diurèse ;
- pas d'isolement respiratoire nécessaire.

## Comprendre le choix des antibiotiques (figure 456.3)

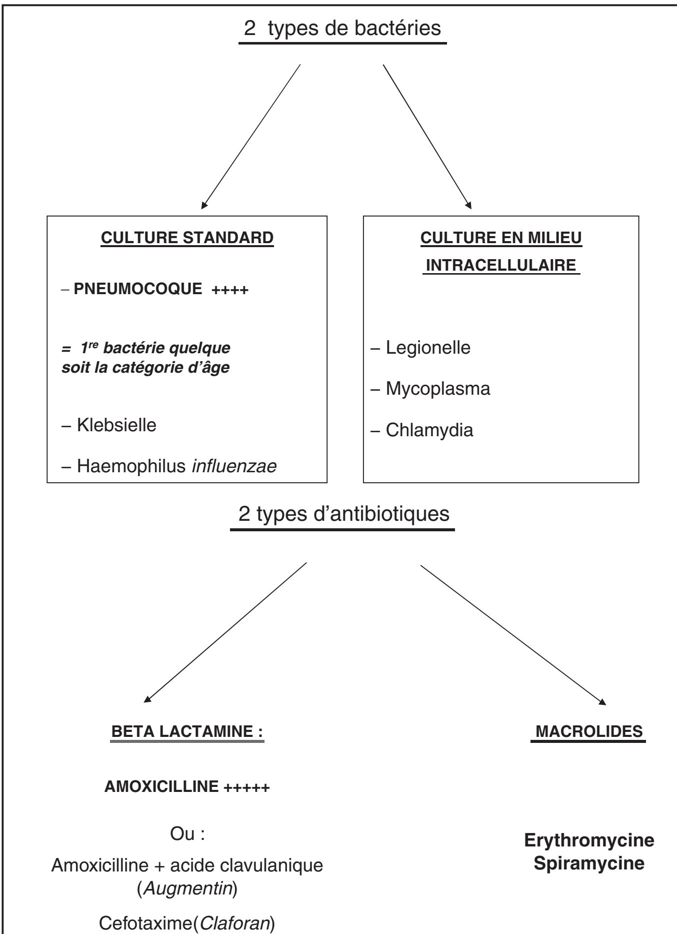



**Figure 456.3. Comprendre le choix des antibiotiques.**

# 457. Pneumonies nosocomiales

## Définition et physiologie

- Nosocomiale : infection acquise à l'hôpital, après 48 heures de séjour hospitalier et non en incubation à l'admission.
- Seconde infection nosocomiale.

## Épidémiologie

Forte mortalité +++++ (35 %).

## Physiopathologie Étiologies

Terrain à risque :
- sujets âgés;
- immunodéprimés;
- patients intubés-ventilés ++.

Des germes résistants :
- staphylocoque doré méticilline résistant (SDMR);
- pyocyanique, entérobactéries, β-lactamase à spectre élargie (BLSE)…

## Diagnostic

- Suspicion : dégradation ventilatoire, fièvre, nouvelle image radiologique.
- Une absolue obsession : documenter la bactérie causale ++ :
  - hémocultures;
  - prélèvements respiratoires sous fibroscopie (LBA, prélèvement distal protégé).

## Traitement Comprendre la prescription

Association d'antibiotique à large spectre initialement :
- vancomycine;
- *Tazocilline*;
- imipénème;
- céfépime.

Le spectre réduit le plus vite possible dès que la bactérie est connue.

Prévention :

- mesure d'isolement de contact si la bactérie est multi résistante ;
- change des raccords annelés quotidien ;
- change des filtres/48 h ;
- aspiration bronchique/4 h.

# 458. Tuberculose pulmonaire

## Définition et physiologie

Infection pulmonaire chronique et nécrotique (caverne) par le bacille de Koch, *Mycobacterium tuberculosis*.

Agent :
- bacille de Koch (BK);
- transmission aérienne interhumaine directe par les gouttelettes de salive (toux);
- croissance lente, bactérie à croissance aérobie stricte (dépendance totale de l'oxygène).

## Épidémiologie

- Maladie à déclaration obligatoire.
- Incidence stabilisée à l'heure actuelle en France. Baisse régulière depuis le début du vingtième siècle, notamment grâce à l'émergence des antibiotiques. Stabilisation en rapport avec l'épidémie de VIH. La tuberculose reste un problème sanitaire majeur avec une forte mortalité dans les pays d'Afrique et les pays en voie de développement.
- Problème épidémiologique majeure : émergence de résistances aux antibiotiques, en Europe de l'Est notamment.

## Physiopathologie - Étiologies

### Infection tuberculeuse latente

Premier contact entre un organisme et le BK pathogène.

Le système immunitaire, s'il n'est pas défaillant, jugule l'infection.

Définition en pratique :
- aucun symptôme;
- aucune anomalie radiologique;
- positivité isolée de l'intradermo-réaction à la tuberculine (IDR).

### Tuberculose maladie

L'immunité ne contrôle plus le phénomène infectieux. La bactérie va se multiplier dans le poumon qui est sa cible principale car le bacille

est aérobie strict, elle se multiplie aux parties hautes des poumons, là où il est le mieux ventilé et oxygéné (expliquant la localisation des anomalies radiologiques). L'infection à BK réalise une pneumonie infectieuse chronique nécrosante très destructrice.
La maladie se développe lentement (à l'image de la croissance de la mycobactérie).
À l'inverse de l'infection tuberculeuse latente, il existe des signes cliniques : le patient est symptomatique.

## Diagnostic

La suspicion de tuberculose impose la mise en place de mesures d'*isolement respiratoire*.

### Terrain particulier

- Immunodépression (séropositivité VIH, corticothérapie).
- Précarité sociale.
- Séjour en zone d'endémie : Afrique, Asie du Sud-Est, pays de l'Est.

### Signes fonctionnels (tableau 458.1)

- Histoire chronique (évoluant depuis plusieurs semaines).
- Altération de l'état générale progressive (perte de poids, anorexie), intense (si prolongée).
- Température.
- Toux peu productive.
- Hémoptysie.
- Notion d'échec d'antibiothérapie lors de consultation préalable (diagnostic erroné de bronchite).

**Tableau 458.1. Fréquence des symptômes de tuberculose pulmonaire.**

| Signe | Fréquence | Signe | Fréquence |
|---|---|---|---|
| Asthénie | 85 % | Toux | 75 % |
| Anorexie | 45 % | Expectoration | 55 % |
| Amaigrissement | 70 % | Hémoptysie | 25 % |
| Fièvre | 60 % | Douleur thorax | 22 % |
| Sueurs | 24 % | Dyspnée | 31 % |
| | | Pleurésie | 16 % |

## Imagerie médicale (figure 458.1)

### Diagnostic positif

Confirmation microbiologique : mise en évidence du BK.
Examen direct (coloration de Ziehl).
Culture (milieu de Löwenstein).
Et/ou arguments anatomopathologiques caractéristiques : granulome épithélioïde avec nécrose caséeuse.

### Stratégie de prélèvements

Faire 3 BK crachats (1 tous les matins, pendant 3 jours) : examen bactériologique d'un crachat avec les techniques spécifiques du BK (coloration de Ziehl) :

- *si positifs :* diagnostic certain (la patient est bacillifère donc contagieux) ;
- *si négatifs* : poursuivre les investigations par une fibroscopie bronchique avec la réalisation d'un LBA, d'une aspiration bronchique et de biopsies.

La technique du tubage gastrique doit être réservée aux enfants et aux sujets âgés qui ne crachent pas. Le principe est d'aspirer le surnageant gastrique au réveil, patient allongé, car les sécrétions trachéales sont dégluties pendant la nuit.

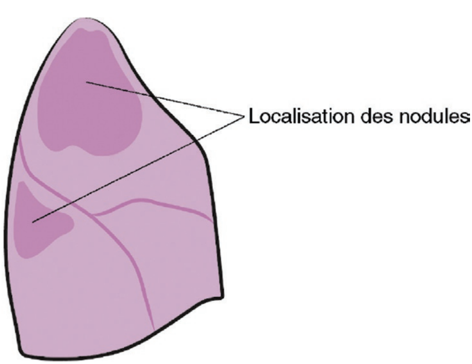



**Figure 458.1. Localisations préférentielles des anomalies radiologiques dans la tuberculose (poumon droit de profil).**

### Autres examens utiles

Bilan du terrain et de la maladie :
• sérologie VIH (obligatoire);
• NFS, VS, CRP.
Bilan préthérapeutique :
• fonction rénale;
• bilan hépatique complet;
• sérologies des hépatites virales B et C;
• uricémie;
• NFS;
• examen ophtalmologique.

## Évolution

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement antituberculeux. Un traitement inadapté ou l'arrêt précoce du traitement exposent à des rechutes de la maladie.
Il existe de rares formes sévères qui correspondent à des diagnostics très tardifs avec des lésions nécrotiques pulmonaires dramatiques.
Complications :
• hémoptysie sévère;
• aspergillome (champignon filamenteux) greffé dans une caverne;
• dilatation des bronches séquellaires;
• récidive.
Autres localisations de la maladie :
• respiratoire :
  – miliaire tuberculeuse,
  – pleurale;
• ganglionnaire;
• méningite;
• osseuse : spondylodiscite (infection des corps vertébraux).

## Traitement - Comprendre la prescription

### Principes de prise en charge thérapeutique de la tuberculose

• Hospitalisation + isolement respiratoire.
• Déclaration obligatoire et prise en charge à 100 %.
• Dépistage des sujets contacts.
• Polyantibiothérapie prolongée.
• Éducation (prise) et surveillance (tolérance, observance).

## Isolement respiratoire

### ◗ But

Protéger les soignants d'un patient contagieux.

### ◗ Comment ?

- Port de masques spéciaux.
- Aération régulière de la pièce.
- Affichage de l'isolement respiratoire sur la porte.

### ◗ Durée

Jusqu'à 2 à 3 semaines après le début du traitement.

## Polyantibiothérapie prolongée

### ◗ Règles de prise en charge

- Une prise unique quotidienne.
- Tous les antibiotiques en même temps.
- Le matin.
- À heure fixe.
- À jeun.
- Délai de deux heures avant le premier repas (pour ne pas gêner l'absorption d'un des médicaments).
- Privilégier les formes combinées : compliance, pas d'arrêt d'un des quatre antibiotiques.

### ◗ Quadrithérapie de six mois

Selon le protocole suivant : « 6 HRZE = 2 HRZE + 4 HR » (tableau 458.2).

### ◗ Toxicité principale des antituberculeux (tableau 458.3)

**Tableau 458.2. Protocole de quadrithérapie sur six mois.**

| Molécule | Mois 1 | Mois 2 | Mois 3 | Mois 4 | Mois 5 | Mois 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| H Isoniazide | | | | | | |
| R Rifampicine | | | | | | |
| Z Pyrazinamide | | | | | | |
| E Éthambutol | | | | | | |

**Tableau 458.3. Toxicité principale des antituberculeux.**

| Molécule (DCI) | Nom commercial | Toxicité |
|---|---|---|
| Isoniazide | *Rimifon* | Hépatite cytolytique<br>Polynévrite |
| Rifampicine | *Rifadine* | Induction enzymatique (accélère le catabolisme des autres médicaments par le foie)<br>Coloration orange urine |
| Pyrazinamide | *Pirilène* | Hépatite cytolytique |
| Éthambutol | *Myambutol* | Toxicité oculaire |

## Stratégie de dépistage +++

### Pourquoi ?

Détecter les infections latentes et limiter la propagation de la maladie.

### Qui ?

Les sujets contacts d'un patient atteint de tuberculose : même logement, famille directe, collègues de travail, de classe, etc.

### Comment ?

- Consultation médicale (± organisée par DRASS).

Examen clinique + IDR + radiographie de thorax.

- IDR, principes :
  - 10 unités de tuberculine ;
  - injection intradermique (papule) sur l'avant-bras ;
  - lecture à la 72e heure par mesure du diamètre de l'induration :
  - positivité si > 5 mm,
  - négativité si < 5 mm ;
  - interprétation fonction du statut vaccinal, de l'âge, de l'intensité du contact.

## Prévention de la tuberculose en France : vaccination

- Vaccination plus obligatoire depuis 2010.
- Peut être proposée avant l'entrée en collectivité (crèches, écoles, etc.) dans certaines situations familiales (antécédent familial, naissance en zone d'endémie, parents médecins) ou zones géographiques (Île-de-France, Guyane).
- Vaccin vivant atténué.
- Efficacité :
  - 85 % contre les formes méningées ;
  - 50 % contre la tuberculose pulmonaire.
- Contrôle systématique de l'efficacité par une IDR : pas de revaccination en cas de négativité.

# 459. Pneumothorax

## Définition et physiologie

La plèvre est une séreuse comme le péricarde et le péritoine. Elle est composée de deux feuillets : le premier viscéral est accolé au poumon, le second est accolé à la paroi thoracique osseuse et musculaire.
La plèvre est essentielle au bon fonctionnement de la pompe respiratoire. La tendance naturelle du poumon étant de se rétracter, l'accolement des feuillets permet au poumon de suivre les mouvements respiratoires. L'espace entre les feuillets pleuraux est donc inexistant dans des conditions physiologiques. L'accolement des deux feuillets est réalisé par une pression négative de 3 à 5 $cmH_20$.
La plèvre est riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques, elle peut donc être au carrefour de nombreuses pathologies.
La plèvre est richement innervée. La pathologie pleurale est donc douloureuse.
Définition du pneumothorax : épanchement aérien de l'espace pleurale.

## Physiopathologie – Étiologies

Rupture d'une alvéole fragilisée (blebs) sous-pleurale dans la plèvre lors d'une augmentation de pression intrathoracique.
Le plus souvent, pas de maladie respiratoire sous-jacente (pneumothorax idiopathique du sujet jeune).
Le pneumothorax peut compliquer certaines maladies : emphysème, pneumocystose, etc.

## Diagnostic

### Terrain

Sujet jeune, longiligne et maigre (morphotype marfanoïde).

### Signes fonctionnels

- Contexte de survenue : spontanément, effort à glotte fermée.
- Douleur thoracique : brutale, latéralisée.

- Dyspnée : variable, elle est dépendante du terrain sous-jacent.
- Maladie récidivante ++.

### Examen clinique

- Silence auscultatoire (disparition du murmure vésiculaire : bruit normal du poumon lors des mouvements respiratoires pendant l'auscultation).
- Tympanisme lors de la percussion : la percussion sonne creux.

### Examen complémentaire

Radiographie de thorax (figure 459.1).

### Gravité

#### Signes cliniques

Détresse respiratoire (asphyxie) :
- pneumothorax bilatéral (très rare);
- pneumothorax chez l'insuffisant respiratoire.

Tamponnade gazeuse (figure 459.2) : l'air s'accumule dans l'espace pleurale, comme un ballon se gonflant progressivement à chaque cycle inspiratoire. Le pneumothorax déplace le médiastin (structure médiane) et le compresse. Le retour veineux à l'oreillette droite est ainsi diminué jusqu'à désamorçage de la pompe cardiaque et décès.

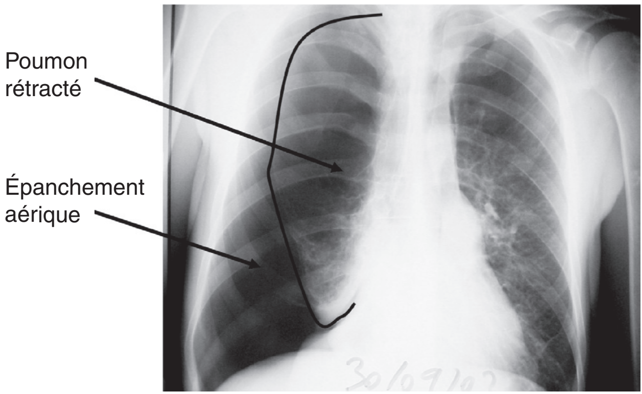



**Figure 459.1. Pneumothorax chez un patient emphysémateux.**

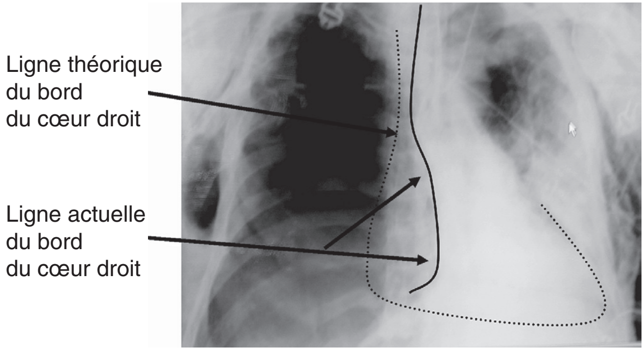



**Figure 459.2. Bord droit du cœur lors d'un pneumothorax compressif (tamponnade gazeuse).**

### Signes radiologiques

- Bilatéral.
- Bride.
- Hémopneumothorax.
- Pneumothorax compressif.
- Poumon sous-jacent pathologique.

## Évolution

Maladie récidivante : 30 % de récidive homo- ou controlatérale dans les deux premières années.
Complications :
- détresse respiratoire ;
- arrêt cardiaque ;
- hémopneumothorax.

## Traitement-Comprendre la prescription

### Traitement d'un premier épisode

Pneumothorax partiel de moins de 2 cm :
- abstention + surveillance radiologique régulière ;
- limitation des activités physiques pendant un mois.

Pneumothorax complet :
- exsufflation à l'aiguille (en cas de tamponnade gazeuse, permet de lever la pression) ;
- drainage pleurale (*voir* fiche).

### Traitement des récidives

Quelle que soit la nature de la récidive, homo- ou hétérolatérale, traitement chirurgical : symphyse pleurale. Il s'agit d'une vidéochirurgie permettant de coller les deux feuillets pleuraux soit par abrasion mécanique, soit par talcage.

### Surveillance

- Clinique : insertion de drain, auscultation.
- Drain : système aspiratif, bullage, oscillation.
- Radiologique : radiographie de thorax de face quotidienne.

### Traitement étiologique

- Inutile en cas de pneumothorax idiopathique.
- Résection de macrobulles d'emphysème chez les BPCO.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé : tabagisme, allergies connues).

### *Prise des constantes*

- Respiratoire : fréquence respiratoire, $SaO_2$, aspect des mouvements thoraciques, impossibilité à partir.
- Hémodynamique : tension artérielle, pouls, turgescence jugulaire.

### *Recherche de signes de gravité*

- Polypnée >25/min, tirage diffus, $SaO_2$ <92 % en air ambiant.
- Tachycardie >120, hypotension artérielle, marbrure, turgescence jugulaire.

#### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin en urgence

En attendant :

- rassurer le patient ;
- poser une voie veineuse périphérique ;

- oxygénothérapie fort débit au masque à haute concentration;
- sortir un kit de drainage pleural.

*En cas d'absence de signe de gravité*

Installation du patient :

- scope cardio-tensionnelle;
- mise en place d'une voie veineuse périphérique;
- repos au lit.

Évaluation de l'intensité de la douleur.

Rassurer le patient en lui expliquant le drainage pleural.

Mise en route des traitements médicamenteux prescrits : antalgiques, anxiolytiques.

# 460. Pleurésies

## Définition et physiologie

Pleurésie : épanchement de nature liquidienne de la cavité pleurale.
La plèvre est une séreuse comme le péricarde et le péritoine. Elle est composée de deux feuillets : le premier viscéral est accolé au poumon, le second est accolé à la paroi thoracique osseuse et musculaire.
La plèvre est essentielle au bon fonctionnement de la pompe respiratoire. La tendance naturelle du poumon étant de se rétracter, l'accolement des feuillets permet au poumon de suivre les mouvements respiratoires. L'espace entre les feuillets pleuraux est donc virtuel dans des conditions physiologiques. L'accolement des deux feuillets est réalisé par une pression négative de 3 à 5 $cmH_20$.
La plèvre est riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques, elle peut donc être au carrefour de nombreuses pathologies.
La plèvre est richement innervée. La pathologie pleurale est donc douloureuse.

## Physiopathologie

Le problème posé par une pleurésie est essentiellement un *problème diagnostique :* la nature même de la plèvre (séreuse riche en lymphatique et en vaisseaux sanguins) la place au carrefour de pathologie diverses et variées.

## Étiologies

### Transsudat

Protéines pleurales < 30 g/L.
La plèvre n'est pas le siège d'une maladie, elle est œdémateuse témoignant d'une surcharge en eau et en sel majeur dans l'organisme. Aspect macroscopique citrin.
Trois principales causes :
- insuffisance cardiaque ;
- insuffisance rénale chronique ;
- insuffisance hépatocellulaire (cirrhose).

*Méga Guide Stages IFSI*

### Exsudat

Protéines pleurales > 30 g/L.

La plèvre est le siège d'une maladie, elle sécrète alors des protéines de l'inflammation. Les causes sont multiples et variées :

- pleurésie purulente : infection bactérienne de la cavité pleurale, le plus souvent après une pneumonie. Prédominance de polynucléaires neutrophiles :
- tuberculose pleurale : localisation fréquente du sujet jeune bien portant (sans déficit immunitaire). Prédominance de lymphocytes ;
- pleurésies malignes : prédominance lymphocytaire, présence possible de cellules cancéreuses :
  - métastase de cancers solides : cancer broncho-pulmonaire, cancer du sein,
  - lymphomes ;
- pleurésie asbestosique : formule panachée, secondaire à une exposition à l'amiante ;
- mésothéliome pleurale : formule panachée ou lymphocytaire, cancer primitif de la plèvre secondaire à une exposition à l'amiante ;
- pleurésie accompagnant les vascularites et maladies de systèmes (lupus, polyarthrite rhumatoïde, etc.) ;
- hémothorax ;
- etc.

## Diagnostic

### Terrain

- Pas de terrain particulier.
- Les causes de pleurésies étant multiples, elles peuvent survenir à tout âge. Cependant le terrain a une grande valeur d'orientation étiologique.

### Signes fonctionnels

- Dyspnée, proportionnelle au volume de l'épanchement.
- Toux sèche non productive, *positionnelle* (très évocateur : toux lors des changements de position).
- Douleur thoracique : latérale, majorée en inspiration profonde.

### Examen clinique

- Diminution du murmure vésiculaire (obstacle liquide entre le stéthoscope et le poumon assourdissant le bruit de celui-ci).
- Matité : lorsque le thorax est percuté, la sonorité obtenue est mate.

## Examens complémentaires

### Radiographie

Radiographie de thorax (figure 460.1) : opacité homogène déclive effaçant la coupole diaphragmatique.

### Stratégies d'orientation

Ponction pleurale exploratrice (voir fiche *Ponction pleurale*).

- Aspect :
  - sang pur : hémothorax;
  - pus franc : pleurésie purulente;
  - citrin : très évocateur de transsudat;
  - séreux ou séro-hématique : pas de valeur d'orientation.
- Dosage des protéines systématique :
  - transsudat : protéines < 30 g/L;
  - exsudat : protéines > 30 g/L.
- Examen cytologique systématique.

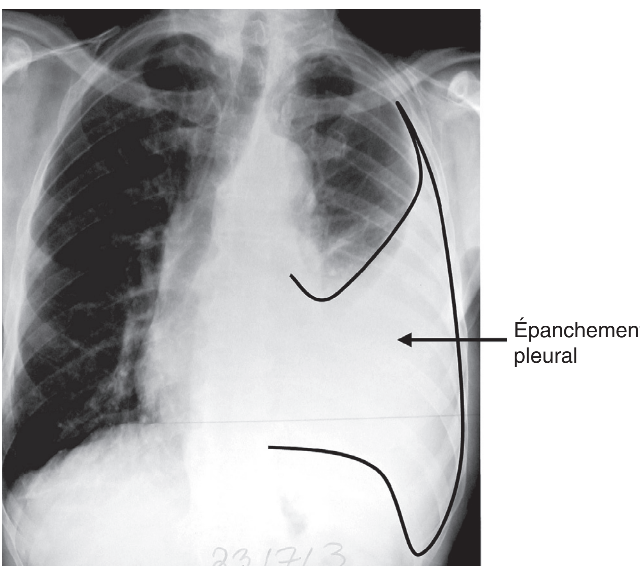



**Figure 460.1. Pleurésie. Radiographie de thorax.**

- Mise en culture systématique, recherche de BAAR en cas de suspicion de tuberculose.
- Scanner thoracique.
- Biopsies pleurales : si diagnostic non fait avec la ponction.

## Évolution

- Détresse respiratoire.
- Compression du médiastin.
- Enkystement pleural avec séquelles fonctionnelles.

## Traitement-Comprendre la prescription

Il n'existe pas de traitement spécifique des pleurésies.
Le traitement est celui de la cause quand celle-ci est curable.
D'un point de vue symptomatique :

- oxygénothérapie en cas de mauvaise tolérance;
- évacuation pleurale soit par drainage pleural ou lors de ponction évacuatrice.

# 461. Insuffisance respiratoire chronique

## Définition

L'insuffisance respiratoire chronique est l'incapacité pour l'appareil respiratoire de maintenir des échanges gazeux normaux.
La première cause en France est la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

### Insuffisance respiratoire restrictive

Elle est définie par la présence d'un syndrome restrictif : CPT (capacité pulmonaire total) < 80 % des valeurs théoriques.
Étiologies :
- fibroses pulmonaires ;
- pneumoconioses ;
- pneumonectomie, lobectomie(s) ;
- défaillance neuromusculaire ;
- défaillance pariétale.

### Insuffisance respiratoire obstructive

Elle est définie par la présence d'un syndrome obstructif : coefficient de Tiffeneau (VEMS/CVL) <75 % des valeurs théoriques.
Étiologies :
- BPCO ;
- asthme ;
- dilatations des bronches.

## Physiopathologie

Hypoxémie chronique : principale conséquence de l'atteinte des structures bronchiques ou alvéolaires. La définition stricte de l'insuffisance respiratoire chronique est une $PaO_2 < 60$ mmHg.
Conséquence de l'hypoxémie chronique :
- polyglobulie ;
- hypertension artérielle pulmonaire précapillaire par vasoconstriction artériolaire ;

• hypoxie tissulaire chronique favorisant la fonte musculaire.
Hypercapnie : elle traduit l'épuisement respiratoire musculaire et une hypoventilation (baisse des échanges gazeux).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Tabagisme : actif ? Passif ? Évaluation en nombre de paquets année.
Dyspnée :
- nombre d'étage(s) montés, distance parcourue sans arrêt, difficulté à se laver ou s'alimenter, restriction des activités sportives, de l'activité sexuelle pour les sujets jeunes ;
- questionnaire de qualité de vie de Saint-Georges ;
- classification nord-américaine NYHA :
  - stade I : dyspnée pour les efforts physiques inhabituels,
  - stade II : dyspnée pour les efforts de la vie quotidienne,
  - stade III : dyspnée au moindre effort,
  - stade IV : dyspnée permanente ;
- échelle visuelle analogique :
  - reproductibilité,
  - facile d'utilisation.

### Examen général

- Poids, calcul de l'index de masse corporel.
- État nutritionnel : amyotrophie.
- Recherche de somnolence diurne et de céphalées.
- Notion de ronflements et de réveil nocturne.

### Examen respiratoire

- Fréquence respiratoire et saturation au repos.
- Fréquence respiratoire à l'effort.
- Cyanose distale, cyanose unguéale.
- Hippocratisme digital.
- Mécanique respiratoire : tirage des muscles respiratoires accessoires, signe de Hoover (mouvements des dernières côtes à l'inspiration), signe de Campbell (raccourcissement inspiratoire de la trachée sus-sternale), respiration à lèvres pincées.
- Déformation du thorax : séquelles de chirurgie, thorax en tonneau, distension.
- Signe d'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatalgie, hépatomégalie, œdème des membres inférieurs.

### Examens complémentaires

- Test de marche de 6 minutes (distance parcourue en nombre d'arrêt, saturation en début et fin d'épreuve, pouls en début et fin d'épreuve).
- Radiographie de thorax.
- Explorations fonctionnelles respiratoires.
- NFS (recherchant une polyglobulie).
- ECG et échographie cardiaque de référence.

## Évolution

La mortalité est dépendante de la cause de l'insuffisance respiratoire.
Dans la BPCO, deux mesures augmentent la survie :
- arrêt de l'intoxication tabagique ;
- oxygénothérapie.

Au niveau cérébral, le *manque en* $O_2$ se manifeste par des troubles du comportement, de la mémoire, de l'humeur, de la concentration et du sommeil. Au niveau du *poumon* apparaît une hypertension. Tout patient insuffisant respiratoire est exposé à un *risque de décompensation*, c'est-à-dire de détresse respiratoire aiguë (brusque, elle peut être provoquée par différents facteurs qui vont rompre l'équilibre respiratoire précaire dans lequel se trouve le patient) :
- une surinfection bronchique ;
- une embolie pulmonaire ;
- une toxicité médicamenteuse ;
- une infection extra-respiratoire…

## Traitement Comprendre la prescription

### Principes

La prise en charge doit être *multidisciplinaire* (médecins, infirmier, kinésithérapie, nutritionniste, assistante sociale).
La *réévaluation régulière de la compliance* et de l'efficacité des traitements est obligatoire.
L'information et l'éducation du patient (limitation de l'automédication, consultation rapide en cas de dégradation) du patient sont fondamentales.

### Mesures préventives

- Vaccination antigrippale annuelle.
- Vaccination anti-pneumocoque.

### Hygiéno-diététique

Sevrage tabagique +++.
Régime alimentaire adapté à la situation du patient :

- régime amaigrissement en cas d'obésité;
- régime hypercalorique, hyperprotéiné en cas de cachexie et d'amyotrophie importante.

Limitation, voire arrêt des traitements potentiellement toxiques :

- hypnotiques;
- psychotropes;
- antitussifs;
- morphiniques.

## Place de la kinésithérapie

- Kinésithérapie respiratoire : désencombrement (optimise le drainage bronchique) et rééducation ventilatoire (entretien de la musculature respiratoire).
- Aide à la prise des thérapeutiques inhalés.
- Kinésithérapie de réadaptation à l'effort.

## Traitements pharmacologiques

### Oxygénothérapie

#### *Indications*

BPCO :

- $PaO_2 < 55$ mmHg en air ambiant sur deux gaz du sang en période stable à trois mois d'intervalle, sous traitement médical optimal;
- $PaO_2 < 59$ mmHg en air ambiant et polyglobulie et/ou HTAP secondaire documentée et/ou signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou accès de désaturations nocturnes.

Insuffisance respiratoire restrictive (IRCR) : en fonction de la gêne à l'effort et de l'hypercapnie.

#### *Matériel*

- Source d'oxygène : extracteur (idéal pour l'oxygénothérapie de repos) ou oxygène liquide stocké dans une cuve permettant de recharger un dispositif portable léger (oxygénothérapie de déambulation).
- Interface : les lunettes nasales sont les plus utilisées.

#### *Broncho-dilatateurs*

- Purement symptomatiques.
- Améliorent la qualité de vie des patients.

#### *Corticoïdes*

- Inhalés (+++ asthme).

- Systémiques : leur prescription doit être restreinte compte tenu de leur toxicité musculaire.

### *Ventilation non invasive à domicile*

- Augmentation de la ventilation alvéolaire.
- Mise au repos des muscles respiratoires.
- La prescription et la mise en route d'un tel traitement nécessite une expertise spécialisée et une surveillance initiale hospitalière.

### *Autres traitements*

- Transplantation pulmonaire.
- Chirurgie thoracique : réduction du volume pulmonaire permettant un meilleur fonctionnement du diaphragme.

# 462. Insuffisance respiratoire aiguë

## Définition et physiologie

Incapacité de l'appareil respiratoire à apporter la quantité d'oxygène nécessaire à l'organisme, et/ou l'incapacité à éliminer le gaz carbonique dans les conditions métaboliques habituelles (repos ou effort courant).
Met en jeu le pronostic vital.
Peut survenir chez un sujet sain ou chez un sujet insuffisant respiratoire chronique.

## Physiopathologie Étiologies

### Étiologies

- Atteinte des centres respiratoires centraux.
- Atteinte de la moelle épinière (poliomyélite, sclérose latérale amyotrophique, traumatisme cervical).
- Atteintes des nerfs (tétanos, myasthénie).
- Atteintes musculaires (myopathies).
- Atteinte pariétale : volet costal ou les fractures multiples de côtes.
- Atteinte laryngée (corps étranger, cancer, épiglottite).
- Atteinte des bronches (crise d'asthme, décompensation de BPCO).
- Atteinte pleurale (pneumothorax).
- Atteinte pulmonaire (œdème lésionnel quelle qu'en soit la cause, œdème cardiogénique).

### Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Œdème pulmonaire par lésion de la membrane alvéolo-capillaire :
- envahissement de l'alvéole pulmonaire par un œdème riche en cellules et médiateurs de l'inflammation ;
- lésions intenses plus ou moins réversibles.

Définition stricte :
- détresse respiratoire clinique ;
- opacités alvéolaires bilatérales sur la radiographie de thorax ;

- absence d'argument en faveur d'une insuffisance cardiaque gauche ;
- critère de gravité gazométrique : $PaO_2/FiO_2$ (concentration en oxygène respirée par le patient) < 300

Forte mortalité : 35 %.

Cause :
- pulmonaire : pneumonie, noyade, inhalation de toxique, etc. ;
- extra-pulmonaire : pancréatite, polytraumatisé, choc septique, rhabdomyolyse intense…

## Diagnostic

### Signes cliniques

#### Signes respiratoires

- Difficultés à parler ou à tousser.
- FR > 30/min.
- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (témoigne de l'épuisement diaphragmatique).
- Respiration paradoxale (l'abdomen s'expend lors de l'inspiration, gênant le travail du diaphragme, pompe musculaire).
- Sueurs (témoigne d'hypercapnie).
- Cyanose (témoigne d'une hypoxie).
- $SaO_2$ < 90 % en air ambiant.
- Impossibilité à réaliser un DEP chez l'asthmatique.

#### Signes neurologiques

- Agitation, angoisse de mort initialement.
- Troubles de la conscience, coma plus tardif.

### Gaz du sang

- Acidose (pH < 7,38).
- Hypercapnie (montre la défaillance respiratoire par accumulation de $CO_2$).
- Hypoxémie (témoigne et est proportionnelle à la gravité de la défaillance respiratoire).

### Radiographie de thorax

- Examen systématique en première intention.
- Dépend de la cause de la détresse respiratoire.

## Évolution

Décès : le taux de mortalité est variable selon la cause de la détresse respiratoire.

Complications, celles de la réanimation :
- pneumonie nosocomiale sous ventilateur ;
- autres infections nosocomiales ;
- échec du sevrage du ventilateur ;
- complication trachéale de l'intubation ;
- pneumothorax sous ventilation.

## Traitement Comprendre les prescriptions

### Traitement de la cause +++

La ventilation mécanique constitue un traitement symptomatique du SDRA. C'est le traitement de sa cause (contrôle d'une infection par exemple) qui limitera la cascade inflammatoire détruisant la membrane alvéolo-capillaire.

### Support symptomatique : améliorer l'oxygénation

#### Oxygénothérapie

Délivrée au masque à haute concentration.

#### Ventilation assistée/mécanique

Ventilation non invasive :
- patient conscient ;
- interface non invasif hermétique : masque, casque ;
- ventilation spontanée (rythme respiratoire du patient) en aide inspiratoire (à chaque inspiratoire une partie du travail respiratoire est fait après la machine, soulageant le patient) ;
- évite de nombreuses intubations ;
- contre-indications :
  - traumatisme facial,
  - coma.

Ventilation invasive :
- patient sédaté à la phase initiale ;
- interface avec le ventilateur invasif : sonde d'intubation, trachéotomie ;
- ventilation en mode contrôlée : la machine impose une fréquence ventilatoire et un volume courant prédéterminé.

# 463. Pneumoconioses

## Définition et physiologie

Les pneumoconioses appartiennent au groupe très hétérogène des «pneumonies interstitielles diffuses» (PID). Ce groupe de maladies respiratoires est défini par une présentation radiologique particulière : le syndrome interstitiel.
Sur le plan physiopathologique, les PID témoignent d'une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire et/ou du tissu conjonctif de soutien (fibrose pulmonaire).
Les pneumoconioses sont les atteintes pulmonaires secondaires à l'inhalation de microparticules (diamètre $<5$ µm) minérales.

## Physiopathologie Étiologies

Les microparticules de diamètre inférieur à 5 µm (et une faible fraction des particules de diamètre compris entre 5 et 10 µm) atteignent la zone d'échange, bronchioles respiratoires et alvéoles, car elles ne peuvent êtres filtrées par le système d'épuration muco-ciliaire.
L'inhalation de microparticules minérales est responsable :
- d'une accumulation de celle-ci dans les espaces alvéolaires distaux (surcharge);
- d'une réaction fibrosante d'intensité variable selon la nature des microparticules.

Les minéraux les plus souvent rencontrés sont : l'amiante, la silice, le charbon pur, le talc, le béryllium, etc.
L'exposition doit être prolongée et intense pour provoquer l'apparition de la maladie.
Il existe un intervalle libre entre l'exposition et l'apparition des premiers symptômes.
L'exposition est le plus souvent professionnelle : les pneumoconioses sont des maladies indemnisables professionnelles (MIP) qui font l'objet de réparations dans le régime général de la Sécurité sociale.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Les symptômes respiratoires sont aspécifiques : toux sèche (non productive), dyspnée d'installation progressive, asthénie.
La découverte peut être fortuite sur un cliché de thorax (médecine du travail) chez un patient asymptomatique.

### Asbestose

Pathologies en rapport avec l'inhalation de fibres d'amiante.

#### Terrain (sources d'exposition)

- Mines, fabrication de matériaux à base d'amiante : fabrication de fibrociment, freins, embrayages.
- Isolation (bâtiment, matériel thermique, chantiers navals) et calorifugeage (interdit depuis 1977).

#### Délai d'apparition

10 à 20 ans après l'exposition.

#### Examen clinique

Aspécifique (râles crépitants).

#### Examens complémentaires

- Radio de thorax, scanner thoracique : syndrome interstitiel diffus, prédominant aux 2/3 inférieurs des champs pulmonaires.
- Lavage broncho-alvéolaire : alvéolite panachée, présence de fibres d'amiante sous forme de corps asbestosiques (gaine ferroprotéique recouvrant une microparticule d'amiante).

### Silicose

Pathologie due à l'inhalation de cristaux de silice, c'est la plus fréquente des maladies professionnelles au monde.

#### Terrain

- Mines (mines d'or, mines de charbon, mines de fer), carrières, creusement de tunnels.
- Secteurs « d'utilisation » de la silice cristalline : industrie du verre, industrie de la céramique (carrelage, sanitaire), ponçage (prothésistes dentaires qui effectuent des opérations de polissage à l'aide d'abrasifs).

#### Délai d'apparition

10 à 15 ans.

### Examen clinique

Aspécifique.

### Examens complémentaires

Anomalies radiologiques :
- syndrome interstitiel prédominant aux lobes supérieurs;
- opacités nodulaires bilatérales prédominant dans la moitié supérieure des deux champs pulmonaires;
- adénopathies hilaires bilatérales avec calcifications («coquille d'œuf»).

Lavage broncho-alvéolaire/histologie :
- nodules fibrohyalins;
- cristaux siliceux biréfringents abondants dans les nodules.

## Évolution

### Asbestose

Insuffisance respiratoire chronique restrictive.
Autres pathologies secondaires à l'exposition d'amiante :
- pathologies non malignes : pleurésies, plaques pleurales;
- pathologies malignes : cancer bronchique, mésothéliome pleural.

Décès.

### Silicose

- Aggravation lente (après l'arrêt de l'exposition) vers l'insuffisance respiratoire chronique restrictive.
- Forte association à la tuberculose et survenue fréquente de pneumothorax.

## Traitement Comprendre la prescription

Les principales stratégies sont préventives en améliorant la protection des travailleurs et en optimisant la surveillance de la médecine du travail.
Il n'existe pas de traitement spécifique des pneumoconioses, les traitements sont symptomatiques.
Il est nécessaire :
- de réaliser les démarches administratives et médico-légales utiles à l'obtention de MIP;
- de surveiller l'apparition d'autres pathologies associées (cancer notamment).

# 464. Tabagisme

## Épidémiologie

Le tabac est responsable de plusieurs millions de décès par an dans le monde.

En France :

- 40 % de la population française fume ;
- 60 % des 18/24 ans fument ;
- 2 millions de bronchites chroniques ;
- 60 000 décès annuels.

Modification de la consommation et des consommateurs :

- consommation essentiellement de cigarettes ;
- tabac blond ;
- fumeurs masculins, deux fois moins depuis 1950 ;
- fumeurs féminins, trois fois plus depuis 1950 :
  - 40 % des femmes en âge de procréer ;
  - 25 % des femmes enceintes fument régulièrement ;
- âge moyen de début : 14 ans.

Facteurs aggravants :

- inhalation : rendue plus profonde par la consommation de tabac « light » et blond ;
- début précoce dans la vie : 20 % des 12/15 ans fument ;
- co-exposition à l'amiante.

## Toxicité du tabac

Chaleur :

- 850 °C ;
- lésions directes des muqueuses des voies aéro-digestives supérieures.

Agression directe du poumon :

- goudron ;
- phénicolés.

Substances toxiques atteignant le sang :

- nicotine : dépendance physique et psychique ;
- autres : développement de l'athérome ;
- HbCO.

## Pathologies associées

### Maladies respiratoires

- Bronchite chronique.
- BPCO et emphysème.
- Cancer broncho-pulmonaire.
- Déstabilisation des asthmes.

### Autres maladies

- Athérome :
  - coronarien (infarctus, angor);
  - artères cérébrales (AVC);
  - artères rénales;
  - artères des membres inférieurs (AOMI).
- Cancer de vessie.
- Cancer des voies aériennes supérieures (oropharyngés).
- Cancer de l'œsophage.

### Effets neurologiques

- Céphalées.
- Anxiolytique.
- Anorexigène.
- Diminution du goût et de l'odorat.

### Réduction de la durée de vie

### Tabac et grossesse

- Diminution de la fécondité.
- Augmentation des fausses couches.
- Augmentation de la mortalité périnatale et néonatale.
- La mort subite du nourrisson est plus fréquente lorsque l'enfant a été exposé *in utero* au tabagisme de sa mère.

## Sevrage - Comprendre les prescriptions

### Intérêts du sevrage tabagique

- Baisse rapide de l'HbCO dans le sang.
- Récupération du goût et de l'odorat.
- Toux et d'expectoration diminuent rapidement.
- Baisse du risque de survenue de coronarite, de cancer du poumon.

### Préciser le tabagisme et évaluer la dépendance

- Tabagisme exprimé en paquets/année (PA) :
  - nombre de paquet par jour x nombre d'années de tabagisme;
  - associé au risque de cancer : >20 PA.
- Échelle de Fagerström :
  - évalue la dépendance;
  - guide la substitution nicotinique (SN).

### Quand proposer un sevrage?

L'ANAES et la SPLF proposent à tout acteur de santé d'inviter tout fumeur au sevrage (principe du conseil minimal : consiste à demander systématiquement à chaque patient s'il est fumeur et s'il a envisagé la possibilité de s'arrêter de fumer).

### Quels outils pour le sevrage tabagique?

Les thérapeutiques cognitivo-comportementales :
- principe de base +++;
- accompagnement comportemental, psychothérapie de soutien;
- prolongé (plus de 6 mois);
- a montré son efficacité ++++.

Les substituts nicotiniques :
- patchs, de gommes et de comprimés sublinguaux;
- doublement du taux de succès.

Le bupropion (*Zyban*) :
- anti-dépresseurs;
- facilite le sevrage tabagique;
- effet secondaire le plus courant : sensation de bouche sèche;
- contre-indiqué chez les sujets ayant des antécédents d'épilepsie, chez la femme enceinte.

# 465. Hypertension artérielle pulmonaire (HTP)

## Définition et physiologie

La circulation pulmonaire normale est une circulation à basse pression (pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) 15 mmHg).
L'hypertension pulmonaire est définie par une PAPm supérieure ou égale à 25 mmHg mesurée au repos lors d'un cathétérisme cardiaque droit.

## Physiopathologie – Étiologies

Il s'agit d'une vascularite complexe générant progressivement une augmentation des résistances artérielles pulmonaires. Elle aboutit au développement d'une insuffisance cardiaque droite.
Schématiquement, on peut distinguer les HTP selon trois grands mécanismes causals :

- HTP induite par l'augmentation progressive des pressions en aval de l'oreillette gauche, c'est à dire chez l'insuffisant cardiaque ;
- HTP induite par l'hypoxie chronique, c'est à dire toutes les maladies respiratoires sévères, en premier lieu la BPCO ;
- autres HTP dont les mécanismes sont variés et pas toujours bien compris.

Les HTP sont classées comme suit :

- HTP du groupe I :
  - idiopathique ;
  - familiale ;
  - induite par les médicaments (anorexigènes) ;
  - VIH.
- HTP du groupe II (cardiopathie gauche).
- HTP du groupe III (maladies respiratoires chroniques).
- HTP du groupe IV (post embolie).
- HTP du groupe V (d'origine indéterminée).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Essentiellement la dyspnée souvent mal comprise car le bilan de première intention est souvent normal (pas d'anémie, pas d'anomalie du parenchyme pulmonaire ou des EFR).
Chez les malades évolués : palpitations, lipothymies, syncope, œdèmes des membres inférieurs.

### Diagnostic

- Examen de dépistage : échographie cardiaque montrant une PAPs > 35 mmHg et une dilatation du ventricule droit.
- Examen diagnostic : cathétérisme cardiaque droit (confirme que le PAPm de repos > 25 mmHg).

## Traitement

L'HTP est une maladie sévère non curable mais qui a connu beaucoup de progrès thérapeutiques ces 20 dernières années.
Les traitements associent une anticoagulation efficace, de l'oxygénothérapie et des vasodilatateurs spécifiques.
Seule l'HTP post-embolie (groupe IV) est parfois accessible à une chirurgie d'exception (un centre en France) et à haut risque : l'endartériectomie pulmonaire.

# 466. Ponction pleurale

## Définition

Introduction d'une aiguille ou d'un trocart dans l'espace pleural afin d'en prélever le contenu (figures 466.1 et 466.2).

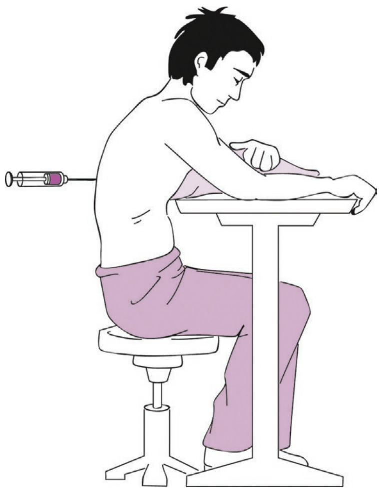


**Figure 466.1. Position du patient lors d'une ponction pleurale.**

## Indications

- *Ponction exploratrice* d'une pleurésie : on prélève 20 à 30 mL afin de les analyser (biochimie, cytologie, examen bactériologique).
- *Ponction évacuatrice* d'une pleurésie : on essaie de prélever un maximum de liquide à l'aide de l'aiguille et d'une tubulure de perfusion. Aucun système n'est laissé en place au terme de l'évacuation.

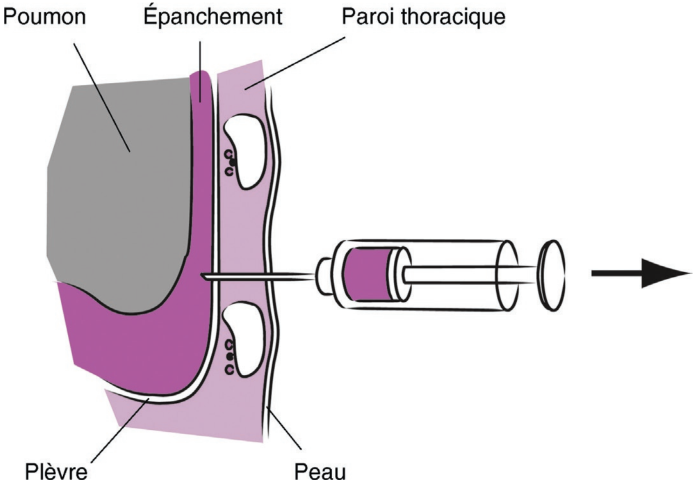



**Figure 466.2. Schéma d'une ponction pleurale.**

## Matériel nécessaire

- Asepsie de la peau, pansement, champs stériles de protection, gants stériles.
- Aiguilles, seringues, tubes secs stériles, flacons d'hémocultures.
- Si évacuation : robinet trois voies, une tubulure, un flacon gradué.
- Dans tous les cas : matériel de drainage pleural à proximité.

## Position du malade

- Patient assis au bord du lit.
- Position penchée en avant.

## Précautions

- Expliquer l'examen clairement au malade.
- Prise de constantes avant/après la ponction.
- Radiographie de thorax systématique après la ponction.
- Peut être échoguidée (repérage du point de ponction de l'épanchement avec l'échographe).

# 467. Biopsies pleurales

Le principe est de prélever des échantillons de plèvre, à l'aveugle, de façon transcutanée grâce à une aiguille spéciale (trocart de Castelain). Une approche chirurgicale (pleuroscopie) est possible et plus rentable (biopsies de lésions macroscopiques) mais impose une anesthésie générale.

## Indications

- Suspicion de tuberculose pleurale.
- Suspicion de mésothéliome.
- Suspicion de métastases pleurales.

## Complications des ponctions et des biopsies pleurales

- Malaise vagal.
- Pneumothorax.
- Hémorragie par lésion des vaisseaux intercostaux.
- Hématome local.
- Plus rarement : lésion d'un organe sous diaphragmatique, hémoptysie.

# 468. Drainage pleural

## Principe

Permet d'évacuer un épanchement de nature liquidienne (pleurésie) ou gazeuse (pneumothorax) à l'aide d'un système aspiratif.

## Indications

- Pneumothorax.
- Pleurésie exsudative (pleurésies purulentes, hémothorax, pleurésies métastatiques…).
- Drainages post-opératoires après résection pulmonaire.

## Matériel nécessaire

- Drain pleural.
- Bocal et système aspiratif (tubulures stériles).
- Compresses, champs, casaques et gants stériles.
- Antiseptique.
- Charlotte, masque.
- Matériel pour anesthésie locale (seringue de 20 mL, xylocaïne 1 %, aiguille pour intra-musculaire).

## Préparation du malade

- Position : décubitus dorsal.
- Bras homolatéral au drainage placé sous la tête afin de dégager le creux axillaire.
- Geste bien expliqué au patient et anxiolyse conseillée.
- Voie d'abord veineuse périphérique, scope cardio-tensionnel, monitorage de la saturation en oxygène.
- Prise des constantes avant et après la pose.

## Déroulement du geste

- Habillage chirurgical du médecin.
- Mise en place des champs stériles centrés sur le creux axillaire.
- Ponction de repérage : liquide pleural en cas de pleurésie ou air en cas de pneumothorax.

- Anesthésie locale dite traçante : nouvelle ponction seringue pleine de xylocaïne puis injection de l'anesthésique en retirant l'aiguille.
- Insertion du drain : le drain est inséré dans un espace intercostal en s'appuyant sur le rebord supérieur de la côte inférieure de l'espace intercostal ponctionné. Le drain est ensuite dirigé vers l'apex pulmonaire en cas de pneumothorax, vers la base en cas de pleurésie.
- Le drain est ensuite relié à un bocal contenant une colonne de liquide puis placé en aspiration douce à -20 cm$H_2O$.
- Une radiographie de thorax de contrôle après la pose du drain est obligatoire.

## Surveillance d'un drain pleural

Point de ponction : 1 fois par 48 heures minimum.
Système aspiratif : vérifier la dépression.
Efficacité du drainage :

- oscillation. À l'inspiration, la dépression intrathoracique se transmet à la plèvre puis à la colonne d'eau du bocal qui remonte, témoignant ainsi de la bonne position intrapleurale du drain ;
- bullage (pneumothorax) ;
- volume drainé (pleurésie).

# 469. Radiographie de thorax

## Principe

Absorption différente d'un faisceau de rayons X selon la nature des tissus traversés.

## Indications

Examen de première intention devant une symptomatologie respiratoire.

## Principales anomalies rencontrées

### Opacité alvéolaire

Opacités floconneuses à contours irréguliers avec bronchogramme aérien.

### Opacités interstitielles

Opacités réticulaires sans bronchogramme aérien.

### Épanchement pleural

Opacité déclive effaçant la coupole diaphragmatique.

### Pneumothorax

Hyper clarté homogène.



*Méga Guide Stages IFSI*

# 470. Scanner thoracique

## Principe

Le faisceau de rayons X tourne autour du patient, réalisant comme une succession de radiographies de thorax dans différents axes. L'ensemble des données est traité par informatique pour former une image d'une grande sensibilité. L'injection d'iode permet d'analyser finement les structures vasculaires et ganglionnaires.

### Contre-indications (non absolues)

Grossesse
Produit de contraste : allergie +++, insuffisance rénale.

### Indications

Diagnostic des embolies pulmonaires.
Séméiologie fine des pneumonies interstitielles diffuses.
Bilan d'extension locorégional des cancers pulmonaires.
Contenu du médiastin :
- ganglions ;
- tumeurs.

Bilan pré-chirurgical des emphysèmes.
Examen de référence de dilations des bronches.

# 471. TEP scanner (ou PETscan)

## Principe

Examen associant un scanner corps entier à une scintigraphie au glucose marqué par le fluor 18 (radio-isotope 18 FDG). Ainsi un hypermétabolisme (appelé ainsi car captant le glucose) repéré par la scintigraphie va pouvoir être anatomiquement précisé sur les coupes de scanner acquises simultanément.

## Pas de contre-indication formelle

Diabète déséquilibré.
Nodule de pulmonaire de moins de 10 mm ou verre dépoli (risque de faux négatifs).

## Indications en pneumologie

- Bilan d'un nodule pulmonaire isolé.
- Bilan d'extension des cancers du poumon, notamment pour les ganglions médiastinaux (figure 471.1).

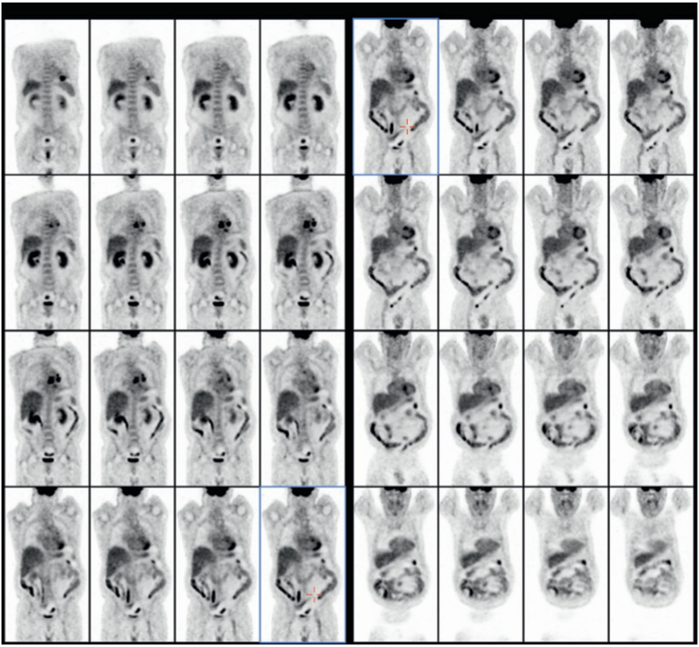


**Figure 471.1 TEP scanner.**

Hypermétabolismes physiologiques (cerveau, myocarde et voies urinaires) hypermétabolismes intra-abdominaux pathologiques et ganglion médiastinal.

# 472. Scintigraphie pulmonaire

## Principe

Inhalation d'un gaz radioactif (krypton) et injection d'une solution d'albumine marquée au technétium 99. Acquisition d'image selon 6 incidences (face, obliques antérieur et postérieur, gauches et droit, dos).

## Contre-indication

Aucune.

## Anomalie recherchée

Absence de perfusion non corrélable (*mismatch*) à un défaut de ventilation.

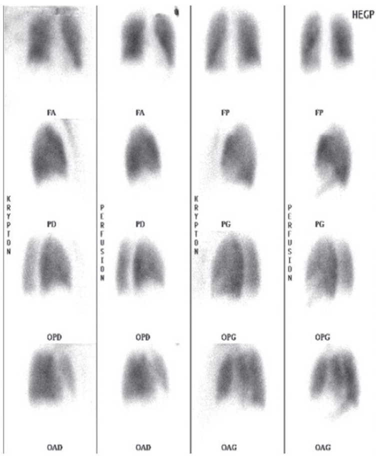



**Figure 472.1. Scintigraphie normale.**

## Intérêt

Une scintigraphie de perfusion strictement normale élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire.

# 473. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

Les EFR regroupent l'ensemble des explorations permettant de mesurer les variables quantifiables de la fonction respiratoire.

## Rappels

La fonction respiratoire est dépendante :

- du bon fonctionnement de la pompe respiratoire (diaphragme, paroi thoracique);
- du bon écoulement de l'air dans les voies de conduction (trachée, bronches et bronchioles);
- du bon fonctionnement de la surface d'échange (alvéoles, membrane alvéolo-capillaire).

## Principe

L'EFR comprend de façon standardisée :

- la mesure des gaz du sang;
- la mesure des débits et des volumes mobilisés lors des cycles respiratoires;
- la mesure de la perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire n'est pas systématique.

## Déroulement

- Information et compréhension de l'examen par le patient dont la participation est fondamentale : il s'agit d'un examen dynamique alternant des cycles respiratoires normaux puis forcés.
- Toutes les valeurs sont rapportées à des valeurs théoriques définies pour l'âge, le sexe, la taille et le poids.
- Pas de nécessité de rester à jeun.
- Pas de tabac depuis plus de 12 heures.
- Noter la nature des traitements en cours.
- Embout buccal, pince nez.

### Spirométrie : mesure des volumes mobilisables

- VT : volume courant, volume mobilisé lors d'un cycle respiratoire.
- VRE : volume de réserve expiratoire.
- VRI : volume de réserve inspiratoire.
- CV : capacité vitale, CV : VRI + VT + VRE.
- CPT : capacité pulmonaire totale, représente l'ensemble des volumes pulmonaires. CPT : CV + VR.
- CRF : capacité résiduelle fonctionnelle. CRF : VRE + VR.

### Courbe débit volume

Représente les débits respiratoires à différents volumes pulmonaires. Très utile au diagnostic des maladies des voies de conduction (asthme, BPCO).

### Mesure de la perméabilité alvéolo-capillaire en oxygène : DLCO

Utilise du CO (monoxyde de carbone) dont la diffusion est excellente.
Très utile au diagnostic des fibroses pulmonaires.

### Tests de broncho-motricité

#### Test de réversibilité sous bronchodilatateur

- Administration d'une substance broncho-dilatatrice (β-2-mimétique).
- Spirométrie avant et après.
- Réversibilité si augmentation du VEMS de plus de 12 % par rapport à la valeur théorique et plus de 200 mL.
- Permet le diagnostic de BPCO (TVO non réversible) et celui d'asthme (TVO réversible).

#### Test de broncho-constriction

- Teste la réactivité bronchique en inhalant des broncho-constricteurs non spécifiques à dose croissante.
- Conforte le diagnostic d'asthme (n'est pas systématique, ni obligatoire).
- Positif si le VEMS baisse de 20 %.
- Examen dangereux : nécessite une structure de réanimation à proximité (asthme aigu grave possible).

## Indications

- Diagnostic initial d'une dyspnée.
- Suivi des insuffisances respiratoires chroniques.

- Bilan préopératoire de chirurgie thoracique.
- Test de broncho-motricité : broncho-dilatation, broncho-constriction.

## Grands syndromes fonctionnels respiratoires

### Syndrome obstructif

L'altération des voies de conduction s'oppose à l'écoulement du flux d'air (obstruction).
Il est défini par une baisse du rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) $<70$ %.

### Syndrome restrictif

- Diminution globale de la capacité respiratoire.
- Définit par une baisse de la CPT et une baisse harmonieuse de l'ensemble des volumes pulmonaires.

# 474. Fibroscopie bronchique

## Principes

Introduction dans les voies aériennes d'un endoscope qui permet de voir directement l'arbre bronchique et de réaliser des prélèvements.
L'endoscope est souple et est composé de deux parties :
- une fibre optique ;
- un canal opérateur permettant d'injecter, d'aspirer des sécrétions ou d'introduire des pinces à biopsies.

## Contre-indications

Détresse respiratoire active.
Risque de décompensation respiratoire.
Pour les biopsies :
- traitement anticoagulant ;
- traitement antiagrégants.

## Indications

Hémoptysie.
Diagnostic de cancer (biopsies).
Pneumonies nosocomiales.
Suspicion de tuberculose.
Bilan de pneumonie interstitielle :
- fibrose ;
- sarcoïdose ;
- pneumoconiose ;
- etc.

## Prélèvements possibles

Biopsies bronchiques à l'aide d'une pince.
Aspiration de sécrétions bronchiques pour examen bactériologique.
Prélèvements bactériologiques distaux protégés, c'est-à-dire non contaminés par les sécrétions trachéales et bronchiques.
Lavage broncho-alvéolaire :

- inondation d'un territoire alvéolaire distale (poumon profond) par 150 mL de sérum physiologique stérile puis récupération ;
- étude cytologique et bactériologique.

## Complications

- Détresse respiratoire.
- Hémoptysie.
- Pneumothorax.
- Fièvre (après un LBA).

## En pratique

- Patient informé de la nature de l'examen.
- À jeun depuis 12 h.
- Contrôle de l'hémostase systématique.
- Patient assis.
- Monitorage de la saturation en oxygène.
- Sous anesthésie locale à la xylocaïne (indolore ++) le plus souvent.
- À jeun 90 minutes après l'examen (risque de fausse route).

# 475. Examen cytobactériologique des crachats (ECBC)

## Principe

- Examen microscopique puis mise en culture d'une expectoration.
- Avantage : prélèvement non invasif (contrairement à la fibroscopie).

## Intérêt

- Diagnostic des pneumonies communautaires.
- Diagnostic de la tuberculose (BAAR crachat ou BK crachat).

## Inconvénients

- Toux efficace.
- Contamination par la flore bactérienne oropharyngée.

## Méthode

Recueil de l'expectoration dans un pot stérile.

# 476. Gaz du sang



## Principe

Analyse de l'acidité et de la pression de l'oxygène et du gaz carbonique dans le sang artériel.

## En pratique

- Prévenir le patient.
- Repérer une artère (la radiale la plus souvent) en palpant le pouls.
- Ponction à l'aveugle dans le pouls.
- Le prélèvement doit être rapidement analysé.
- Compression du point de ponction.

## Matériel

- Compresse et antiseptique.
- Gants.
- Seringue spécifique (héparinée), aiguille.

## Renseignements

- pH : acidité du sang.
- $PaO_2$ : pression artérielle partielle en oxygène.
- $PaCO_2$ : pression artérielle partielle en gaz carbonique.
- $[HCO_3-]$ : concentration en bicarbonate.

## Analyse

- $pH = pKa$ (constante) $+ \log([HCO_3-]/PaCO_2)$.
- $[HCO_3-]$ : adaptation lente par le rein en cas d'acidose prolongée (acidose respiratoire chronique).
- $PaCO_2$ : adaptation rapide par le poumon en cas d'acidose.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 477. Corticoïdes

## Mécanisme d'action

Diminuent l'inflammation des bronches.

## Principales molécules (DCI)

- PO : prednisone (*Cortancyl*), prednisolone (*Solupred*), bétaméthasone (*Célestène*).
- IV : méthylprednisone IV (*Solumédrol*), bétamethasone.
- Inhalé : béclométasone (*Bécotide*), budésonide (*Pulmicort*), fluticasone (*Flixotide*).

## Indications

Asthme :

- inhalé : quotidien en traitement de fond (asthme non contrôlé);
- IV ou PO : traitement de l'asthme décompensé en cure courte.

BPCO : inhalé quotidien si dès le stade III de la classification de GOLD.
Pneumopathies interstitielles (sarcoïdose, histiocytose…) : traitement de fond.

## Posologie

- Inhalé : 500 à 1 000 µg/j (2 à 4 bouffées par jour) au long court.
- PO : asthme décompensé, 1 mg/kg/j pendant 7 jours.

## Effets secondaires

- Inhalé (ne passe pas dans la circulation) : bouche (mycose), voix cassée. Se rincer la bouche après inhalation limite les effets secondaires.
- PO et IV : augmentation du risque d'infection, hypokaliémie, hyperglycémie, excitation psychomotrice. Chez l'enfant, retard de croissance si au long court.

## Contre-indications

Aucune, traiter toute infection préalable.

## Surveillance

- Aucune contre-indication, traiter toute infection préalable.
- Bonne réalisation des inhalations.
- PO et IV : kaliémie, glycémie (si diabète car risque de décompensation).

# 478. β-2-mimétiques

## Mécanisme d'action

Relaxation des muscles bronchiques (diminue la broncho-constriction).

## Principales molécules inhalées

- D'action brève : salbutamol (*Ventoline*), terbutaline (*Bricanyl Turbuhaler*).
- D'action prolongée : salmétérol (*Serevent*), indacatérol (*Onbrez*)[1].
- D'action prolongée, associés à des corticoïdes inhalés : salmétérol et fluticasone (*Seretide*), formotérol et budésonide (*Symbicort*), formotérol-béclométasone (*Innovair*).

## Indication

- *D'action brève* : crise d'asthme.
- *D'action prolongée +/associé à des corticoïdes inhalés* : traitement de fond de l'asthme et des BPCO dès le stade II de GOLD.

## Posologie

- *D'action brève :* inhalations répétées si besoin en cas de crise ; en chambre d'inhalation si crise grave (à répéter toutes les 20 minutes).
- *D'action prolongée* : 1 bouffée, 2 fois par jour au long court.

## Surveillance

- Sédation de la crise, diminution du nombre de crises.
- Bonne réalisation des inhalations.

## Contre-indications

Aucune.

1. L'indacatérol se prend en une fois par jour.

# 479. Anticholinergiques

## Mécanisme d'action

Bronchodilatation en inhibant les récepteurs à l'acétylcholine dont la stimulation provoque une bronchoconstriction et une hyperréactivité bronchique.

## Principales molécules (DCI)

- Ipratropium (*Atrovent*) : forme courte durée d'action.
- Tiotropium (*Spiriva*)[2], glycopyrronium (*Seebri*) : forme longue durée d'action.
- Association glycopyrronium/indacatérol (*Ultibro*).

## Indications

- BPCO post-tabagique : traitement de fond et des exacerbations.
- Asthme : traitement d'appoint des asthmes aigus graves.

## Posologie

- *Atrovent* 0,5 mg × 3 à 6/24 h.
- *Bronchodual* 1 gélule à inhaler 3 à 4 fois par jour.
- *Spiriva*, *Seebri*, *Ultibro* : 1 gélule/24 h.

## Effets secondaires

Sécheresse de la bouche, irritation pharyngée.

## Contre-indications

Allergie.

## Surveillance

Aucune.

2. Le tiotropium se prend en une fois par jour.

# 480. Antituberculeux

## Mécanisme d'action

Antibiotiques actifs sur *Mycobacterium tuberculosis*.

## Principales molécules (DCI)

Isoniazide (INH) : *Rimifon* PO.
Rifampicine (RMP) : *Rifadine*, PO.
Éthambutol (EMB) : *Myambutol*, PO.
Pyrazinamide (PZA) : *Pirilène*, PO.
Associations :
- INH + RMP (*Rifinah*) ;
- INH + RMP + PZA (*Rifater*).

## Posologie

- Isoniazide : 5 mg/kg/j (H).
- Rifampicine : 10 mg/kg/j (R).
- Éthambutol : 20 mg/kg/j (E).
- Pyrazinamide : 30 mg/kg/j (Z).
- Modalité de prise : le matin à jeun en une fois.

### Schéma de prise

Tuberculose maladie : 6 HRZE = 2 HRZE + 4 HR.
2 mois de INH + RMP + EMB + PZA puis 4 mois de INH + RMP.
Infection tuberculeuse latente : INH + RMP pendant 3 mois ou INH pendant 6 mois.
Les recommandations de la Société de pneumologie de langue française (SPLF) autorisent la prescription de pyrazinamide chez la femme enceinte malgré la contre-indication *Vidal*.

## Contre-indications

- Un bilan préthérapeutique est systématique pour dépister les patients à risque de complications et en particulier d'hépatite cytolytique (patients VHB, VHC ou VIH).
- Chez les patients VIH, il est recommandé de ne pas utiliser la rifampicine avec les trithérapies antirétrovirales.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Effets secondaires

Isoniazide :
- hépatite cytolytique (augmentation des transaminases : ASAT et ALAT);
- neuropathies périphériques.

Rifampicine :
- coloration orangée des urines et des larmes (indique la bonne prise du traitement!);
- allergie (cutanée);
- inducteur enzymatique (augmente la dégradation d'autres médicaments comme la contraception orale, les AVK, les corticoïdes, donc diminue leur action).

Éthambutol : névrite optique (baisse d'acuité visuelle, anomalie de vision des couleurs).

Pyrazinamide :
- hépatite cytolytique;
- augmentation de l'uricémie (indique la bonne prise du traitement!), avec crise de goutte possible.

## Surveillance

- Isoniazide : surveillance biologique, transaminases.
- Éthambutol : consultation d'ophtalmologie pour champs visuel et vision des couleurs.
- Pyrazinamide : absence de grossesse; uricémie et transaminases.

# 481. Fluidifiants bronchiques (mucolytiques)

## Mécanisme d'action

Agent fluidifiant et facilitant l'expectoration en diminuant la viscosité du mucus bronchique.

## Principales molécules (DCI)

N-Acétylcystéine (*Mucolator, Exomuc*).

## Indications

- Traitement d'appoint des bronchites aiguës.
- Mucoviscidose.

## Posologie

600 mg/24 h (1 sachet × 3/24 h).

## Effets secondaires

Majoration de l'encombrement en cas de toux inefficace.

## Contre-indications

- Difficulté à tousser.
- BPCO (relatif).
- Allergie.

## Surveillance

Aucune.

# 482. Antihistaminiques

## Mécanisme d'action

- Blocage des récepteurs à l'histamine limitant ainsi les réactions allergiques.
- Limitation du prurit (grattage).

## Principales molécules (DCI)

- Cétirizine (*Zyrtec*).
- Loratadine (*Clarityne*).

## Indications

- Rhino-sinusites allergiques, saisonnières.
- Traitement symptomatique des dermatoses prurigineuses : urticaire…

## Posologie

- Cétirizine (*Zyrtec*) : 1 à 2 cp/24 h.
  - Loratadine (*Clarityne*)
  - Desloratadine (*Aerius*)

## Effets secondaires

- Céphalées.
- Troubles du rythme cardiaque (rare, en cas de surdosage).
- Somnolence (rare).

## Contre-indications

- Allergie.
- Grossesse.
- Insuffisance rénale.

## Surveillance

Aucune.

# 483. Antitussifs

## Principales molécules (DCI)

Opiacés, dépresseurs respiratoires :
- codéine : *Néocodion* ;
- pholcodine : *Codotussyl*.

Non opiacés :
- antihistaminiques : *Théralène*.

## Indications

Toux invalidantes (insomnies, complications), sans expectoration.

## Effets secondaires

- *Opiacés* : constipation, somnolence, nausées et risque de surdosage.
- *Non opiacés* : nausées, vomissement, somnolence.

## Contre-indications

- *Opiacés* : association avec d'autres morphiniques, toux productive, insuffisants respiratoires et rénaux, toux chez l'asthmatique.
- *Non opiacés* : toux productive, insuffisants respiratoires et rénaux, toux chez l'asthmatique.

## Surveillance

Aucune.

# 484. Substituts nicotiniques

## Mécanisme d'action

Apport de nicotine afin de limiter les manifestations du sevrage tabagique associées à la carence nicotinique (troubles de l'humeur).

## Molécule

- Nicotine (*Nicopatch*, *Nicorette gomme*).
- Plusieurs formes galéniques :
  - patch (7, 14, 21 mg);
  - gomme (2 et 4 mg);
  - spray;
  - comprimés;
  - inhaleurs.

## Indication

Sevrage tabagique chez le patient dépendant (test de Fagerström > 3).

## Posologie

- Varie selon le niveau de dépendance.
- Durée de traitement six semaines à six mois.

## Effets secondaires

- Insomnie.
- Réaction cutanée (patch).
- Irritation buccale (gomme).
- Dyspepsie, nausées (gomme).

## Contre-indication

Aucune contre-indication absolue.
Infarctus du myocarde récent (moins de 2 mois) : précaution d'emploi.

## Surveillance

- Tolérance du traitement.
- Réévaluation de l'efficacité +++.

# 485. Bupropion (*Zyban LP*)

## Mécanisme d'action

Inhibiteur de la recapture d'un neurotransmetteur (la dopamine) dans le système nerveux central.
Appartient à la famille des antidépresseurs.

## Indication

Aide au sevrage tabagique dans les cas de moyenne et forte dépendance.
Pas d'association recommandée avec les substituts nicotiniques pour le moment.

## Posologie

1 cp × 1/24 h pendant 6 jours.
Puis 1 cp × 2/24 h pendant 6 à 8 semaines.

## Effets secondaires

- Tremblement, insomnie, confusion (rare).
- Tachycardie (rare).
- Sécheresse buccale (fréquent).
- Fièvre.
- Troubles du goût.
- Éruption cutanée.

## Contre-indications

- Antécédents de convulsion.
- Trouble de la conduction cardiaque.
- Tumeur cérébrale.
- Sevrage alcoolique ou en benzodiazépine.
- Grossesse, allaitement.

## Surveillance

- Tolérance du traitement.
- Réévaluation de l'efficacité +++.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 486. Troubles névrotiques

Selon la définition de J. Laplanche et J.-B. Pontalis, la névrose est une « affection psychogène où les symptômes sont l'expression symbolique d'un conflit psychique trouvant ses racines dans l'histoire infantile du sujet et constituant des compromis entre le désir et la défense ». Les troubles névrotiques ont été particulièrement étudiés par S. Freud qui a démontré, dans ses *Études sur l'hystérie*, que la névrose provenait du refoulement d'idées concernant essentiellement la sexualité.

☛ ***Elizabeth von R…***

Cette jeune fille a été traitée par Freud, son cas a été publié dans les *Études sur l'hystérie*. Elle souffrait de douleurs aux jambes et de difficultés à la marche apparues la première fois alors qu'elle soignait son père malade. Son père mourut et peu de temps après sa sœur également. Lors de ses séances elle se rappela que les douleurs étaient localisées là où son père, malade, posait sa jambe quand elle lui changeait ses pansements. Les douleurs étaient réapparues lors du décès de sa sœur. Elle s'est alors remémorée avoir eu la pensée que comme sa sœur n'était plus, son beau-frère était libre et qu'elle allait pouvoir l'épouser ! Cette idée étant pour elle interdite, elle l'avait refoulée, d'où l'apparition de symptômes conversifs : douleurs aux jambes et difficultés à la marche dans cette situation.

La névrose ne devient une pathologie que lorsqu'elle entraîne une trop grande souffrance.

Les névroses s'expriment parfois par :

- des symptômes qui sont un moyen de défense (inconscient) contre l'angoisse ;
- une souffrance (dont le sujet a conscience) liée à des interdits, limitations, que le névrosé s'impose à lui-même.

La notion de névrose est actuellement controversée, les classifications internationales comme le DSM IV et la CIM-10 l'ont exclue, trouvant que le terme de névrose impliquait les théories psychanalytiques. On trouve désormais d'autres termes mais dont la clinique est quasiment superposable : troubles anxieux pour névrose d'angoisse, trouble de conversion pour les névroses hystériques…

Les théories cognitivo-comportementalistes expliquent les névroses en faisant référence à des modèles issus des théories de l'apprentissage et des études du traitement de l'information. Les symptômes auraient été appris et se seraient renforcés au cours des expériences. Les thérapies cognitivo-comportementalistes cherchent à modifier des séquences de comportement.

## DSM : manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (publié par l'American Psychiatric Association)

La classification américaine DSM IV qui se veut a-théorique n'utilise plus les termes de névroses mais ceux de **troubles anxieux** qui regroupent : l'anxiété généralisée, les trouble obsessionnel compulsif, les phobies spécifique et sociale, l'état de stress post-traumatique et de **troubles somatoformes** : le trouble conversif.

# 487. Névrose d'angoisse ou trouble anxieux

## Définition et physiologie

L'angoisse est un sentiment « naturel » que l'on peut éprouver dans des situations de danger. Lorsque l'angoisse devient trop importante, invalidante ou liée à des facteurs objectivement non dangereux, elle devient pathologique.

## Épidémiologie

La prévalence des troubles anxieux sur la vie entière est estimée, selon les études, de 10 à 15 %, avec une prédominance féminine (ratio {2/3}), débutant chez l'adolescent ou l'adulte jeune le plus souvent.

## Étiologie

Il existerait des facteurs génétiques liés au transport de la sérotonine dans le cerveau.
Selon le point de vue cognitivo-comportemental, le sujet anxieux traiterait « mal » les informations en privilégiant les signaux de danger au détriment de ceux de sécurité.
Selon le point de vue psychanalytique, la crise d'angoisse peut être appréhendée comme l'échec du refoulement et de l'apparition du symptôme.

## Diagnostic

### Trouble panique ou attaque de panique (crise d'angoisse aiguë)

C'est une période limitée dans le temps (de quelques minutes à quelques heures) d'angoisse intense associée à des symptômes somatiques : palpitations, transpiration, tremblements, douleur thoracique, nausée et des sensations d'étouffement, peur de mourir, de devenir fou, de perdre le contrôle voire un sentiment de dépersonnalisation (impression d'être en dehors de soi).

Il est important d'éliminer une affection médicale (infarctus du myocarde, trouble du rythme cardiaque, trouble thyroïdien, crise d'épilepsie temporale, etc.) et une crise d'angoisse secondaire à la prise (abus) ou l'arrêt (sevrage) de substances comme la cocaïne, les amphétamines, le café ou le cannabis.

### Agoraphobie (elle fait également partie des névroses phobiques)

L'angoisse survient lorsque le sujet est placé dans un lieu où il peut être difficile de s'échapper (dans un train, au milieu d'une foule, etc.), typiquement quand le sujet est seul en dehors de son domicile. Il a alors tendance à éviter ces lieux ou à sortir accompagné.

### Trouble anxieux généralisé

Le sujet éprouve depuis plus de six mois des angoisses et soucis exagérés concernant des événements ou activités (travail, etc.) associés à une agitation, des difficultés de concentration, une irritabilité, une tension musculaire et des troubles du sommeil. Il existe une souffrance et/ou un retentissement sur les activités sociales ou professionnelles. Il n'y a pas de syndrome dépressif associé.

### Pathologies post-traumatiques

L'angoisse est secondaire à des événements traumatiques majeurs (accidents, agressions, viols…). L'état de stress post-traumatique associe des souvenirs de l'épisode traumatique sous forme de « flashs » très réels, des conduites d'évitement (éviter les lieux, les pensées ayant trait au traumatisme) et des symptômes somatiques avec difficultés d'endormissement, irritabilité, difficultés de concentration. La prise en charge s'articule autour de l'appropriation de l'expérience traumatique par le sujet, au travers notamment du récit de l'évènement (d'où l'importance après des catastrophes de la mise en place de cellules psychologiques). Il est possible également de prescrire un traitement antidépresseur par sertraline ou paroxétine (voir fiche 491, *Névrose traumatique ou état de stress post-traumatique*).

## Évolution

L'évolution de ces troubles est chronique. Il peut y avoir des périodes de rémission ou d'aggravation, notamment en lien avec des événements de vie (deuil, etc.). Les principaux risques sont le suicide, la dépression, l'alcoolisme, la dépendance aux tranquillisants et l'invalidité liée à l'évitement phobique.
Les facteurs pronostiques sont la présence d'un trouble de la personnalité associé, la nature des comorbidités et l'intensité et la fréquence des symptômes.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

La prise en charge des névroses d'angoisse ou trouble anxieux repose d'une part sur la psychothérapie (d'inspiration psychanalytique, de soutien ou cognitivo-comportementaliste) et d'autre part sur les médicaments anxiolytiques et antidépresseurs.

#### Médicaments

Les deux principaux traitements sont les anxiolytiques et les antidépresseurs. Voir mémo « Médicaments ».

*Médicaments anxiolytiques*

Ils sont utilisés en phase aiguë, en 2 à 4 prises par jour (parfois plus) afin de calmer les symptômes de l'anxiété. Ils sont efficaces très rapidement.

*Benzodiazépines*
Elles agissent en facilitant la transmission GABAergique et ont des effets anxiolytiques, sédatifs et hypnotiques comme le *Xanax* [alprazolam] le *Lexomil* [bromazépam] ou le *Valium* [diazépam].
Il existe un *risque de dépendance* en cas d'utilisation prolongée : leur effet diminue dans le temps (tolérance) d'où nécessité d'en consommer plus pour avoir le même effet et, en cas d'arrêt brutal, on peut

observer un *syndrome de sevrage* (rebond de l'anxiété, insomnie, irritabilité, maux de tête voire confusion chez les personnes âgées). C'est pour cela que l'on limitera leur prescription dans le temps (légalement elle est limitée à 12 semaines) et que l'on cherchera la dose minimale efficace.

*Tranquillisants non benzodiazépiniques*
Certains tranquillisants n'ont pas les effets de dépendance des benzodiazépines (*Buspar* [buspirone], *Atarax* [hydroxyzine]), d'autres présentent des effets de dépendance comme les carbamates (*Equanil* [méprobamate]). Le *Buspar* a un délai d'action plus long (1 à 3 semaines). Les autres molécules peuvent être utilisées dans les phases aiguës.

*Neuroleptiques*
On peut également utiliser des *neuroleptiques*, ils agissent en bloquant des récepteurs de la dopamine et de la noradrénaline dans le cerveau. On privilégiera ceux qui ont des effets plus sédatifs comme le *Tercian* [cyamémazine], le *Nozinan* [lévomépromazine]. Ils ont de nombreux effets secondaires.

### *Antidépresseurs*

Ils sont indiqués dans le trouble panique. Ils doivent être prescrits pour une durée d'au moins 6 mois. Le traitement ne sera arrêté que progressivement et après que le patient n'a plus fait d'attaque de panique et a repris ses activités normalement. Les antidépresseurs qui ont l'AMM (autorisation de mise sur le marché) sont les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (*Deroxat* [paroxétine], *Zoloft* [sertraline], *Seropram* [citalopram], *Floxyfral* [fluvoxamine], *Prozac* [fluoxétine], les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (*l'Effexor* [venlafaxine]) et les antidépresseurs tricycliques (*Anafranil* [clomipramine]).

## Psychothérapies

### *Psychothérapie analytique*

La prise en charge repose sur l'analyse du passé du patient et sur la signification symbolique de ses symptômes.

### *Psychothérapies cognitivo-comportementales*

Le but de ces psychothérapies est de changer le comportement « pathologique » du patient en se basant d'une part sur la relaxation et

l'exposition progressive aux situations angoissantes, et d'autre part sur la modification des schémas de pensée émis lors de ces mêmes situations.

### Comprendre les règles de prescription

La prise en charge de troubles anxieux ne nécessite pas d'hospitalisation le plus souvent.
Le traitement en phase aiguë repose sur les anxiolytiques (benzodiazépines, apparentés, neuroleptiques) dont on choisira le mode d'administration selon l'état du patient.
Le traitement de fond, préventif, a pour but de diminuer la fréquence des crises d'angoisse aiguë ou d'attaque de panique. Il repose sur les antidépresseurs et sur la psychothérapie (voir rubrique « Psychothérapies »).

☛ ***Prise en charge d'une crise d'angoisse aiguë ou attaque de panique***

Rassurer le patient, l'isoler dans une pièce, avoir des gestes contenants et apaisants.
Mesurer les constantes (tension artérielle, fréquence cardiaque, température).
Préparer et administrer sur prescription médicale un anxiolytique (benzodiazépines sous la langue afin d'en accélérer l'effet ou neuroleptiques par voie orale ou intramusculaire).
Rechercher des antécédents similaires, la prise de drogues, café, médicaments…

## Conduite à tenir IDE

### *Prise en charge infirmière d'une névrose d'angoisse ou d'un trouble anxieux*

#### *Accueil du patient*

Il est important de rassurer le patient sans minimiser ses sensations.

L'objet de son angoisse nous semble parfois ridicule mais le ressenti du patient est intense est réel.

# Conduite à tenir IDE

## *Prise de constantes*

La prise des constantes permet d'avoir des chiffres de référence mais aussi d'une prise de contact bienveillant et rassurant pour le patient.

## *Recherche des signes de gravité*

Il faut surveiller les signes d'angoisse et leur évolution, faire décrire les sensations par le patient : fréquence respiratoire élevée, sudation excessive, sensation de difficulté à respirer, sensation d'oppression de la poitrine…

☛ *En cas de signe de gravité*

Il faut isoler le patient dans un endroit calme afin d'éviter les stimulations extérieures. Essayer de repérer avec le patient un éventuel objet déclenchant l'angoisse. Administrer un traitement si besoin sur prescription médicale.

# 488. Névrose phobique





## Définition

La phobie est la réaction de peur et/ou d'angoisse déclenchée électivement par une situation (lieu, objet, être vivant…) objectivement non dangereux. Cette réaction peut parfois disparaître lorsque le sujet est accompagné par une personne ou un objet que l'on nomme objet contra-phobique.

## Épidémiologie

La prévalence des phobies dans la population générale est d'environ 10 %.

## Étiologie

Selon la théorie psychanalytique, la névrose phobique est la projection sur un objet extérieur (le sens d'objet en psychanalyse est vaste, il peut concerner un être vivant, un lieu, un objet…) des angoisses internes, ce qui permet au sujet d'isoler l'angoisse.
Les thérapies cognitivo-comportementales ont développé beaucoup de modèles thérapeutiques mais peu de modèles étiologiques. Pour les phobies spécifiques, leur hypothèse est que l'anxiété serait une réponse apprise après qu'une situation neutre a été associée fortuitement à une sensation désagréable.

## Diagnostic

### Phobies spécifiques

Elles sont très répandues et concernent des objets ou des êtres vivants (araignées, sang…).

### Phobies sociales

Il s'agit de la crainte d'être exposé aux regards des autres comme prendre la parole en public…

### Agoraphobie (elle fait également partie des troubles anxieux)

L'angoisse survient lorsque le sujet est placé dans un lieu où il peut être difficile de s'échapper (dans un train, au milieu d'une foule…), typiquement quand le sujet est seul en dehors de son domicile. Il a alors tendance à éviter ces lieux ou à sortir accompagné.

### Autres phobies

Elles concernent des situations qui ne sont pas à l'extérieur du sujet : peur de rougir en public (éreutophobie), peur des maladies (nosophobie)…

## Évolution

L'évolution sans traitement est chronique. Le retentissement sur la vie sociale du sujet dépend des contraintes qu'il a : un professeur souffrira plus d'une phobie sociale ! Les complications possibles sont l'apparition d'un épisode dépressif, d'un trouble anxieux, de conduites d'abus de substances (médicaments, alcool…).

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Les médicaments sont peu efficaces dans les phobies.

#### Médicaments

Les anxiolytiques et les antidépresseurs ne sont utiles que s'il existe des troubles anxieux associés.

#### Psychothérapies

*Psychothérapie analytique*

La prise en charge repose sur l'analyse du passé du patient et sur la signification symbolique de ses symptômes.

*Psychothérapies cognitivo-comportementales*

Le but de ces psychothérapies est de changer le comportement « pathologique » du patient en se basant d'une part sur la relaxation et l'exposition progressive aux situations angoissantes, et d'autre part sur la modification des schémas de pensée émis lors de ces mêmes situations. Pour les phobies sociales, on peut proposer la participation à des groupes thérapeutiques d'affirmation de soi.

### Comprendre les règles de prescription

Le traitement des névroses phobique repose sur les psychothérapies.

# 489. Névrose obsessionnelle ou trouble obsessionnel-compulsif



## Définition

L'*obsession* est une idée, une image, un affect qui s'impose de manière désagréable au sujet sans qu'il puisse le contrôler et qu'il considère absurde. On distingue trois types d'obsession :

- les obsessions idéatives, qui concernent des choses abstraites (images, mots…);
- les obsessions phobiques, qui concernent des objets ou des situations (maladie, saleté…), mais dont l'idée seule suffit à déclencher l'angoisse – contrairement aux phobies +++;
- les phobies d'impulsion, qui sont la peur d'effectuer un acte (se jeter par la fenêtre, faire tomber son bébé…).

La *compulsion* est un acte que le sujet est obligé de faire afin de soulager son angoisse et qu'il perçoit comme absurde.

Le *rituel* est une compulsion qui a une valeur magique, conjuratoire qui est bien construite et répétitive (comme se laver les mains, vérifier d'avoir éteint la lumière…).

Pour le DSM IV (classification américaine), le trouble obsessionnel compulsif fait partie des troubles anxieux marqués par la présence d'idées, de pensées ou d'impulsions, vécues comme inappropriées et entraînant une anxiété ou une souffrance.

## Épidémiologie

La prévalence des névroses obsessionnelles ou TOC (troubles obsessionnels-compulsifs) dans la population générale est de 2 à 3 %.

Elles peuvent être associées à un trouble de la personnalité de type obsessionnel.

## Étiologie

- *Hypothèse biologique* : l'efficacité des antidépresseurs sérotoninergiques et imipraminiques a fait soulever l'hypothèse du rôle de monoamines cérébrales : la sérotonine et la dopamine.
- *Hypothèse cérébrale* : la présence de TOC chez des sujets présentant un dysfonctionnement cérébral impliquant la partie frontale pose la question du rôle de cette région cérébrale.
- *Hypothèse psychanalytique* : les symptômes de la névrose obsessionnelle, comme toutes les névroses, sont le fruit d'un compromis entre pulsion et défense contre l'angoisse. Pour la névrose obsessionnelle, le Moi est resté fixé au stade anal (un des stades du développement psychique chez l'enfant). Le sujet ne s'intéresse à ses pensées que pour mettre à distance ses affects.
- *Hypothèse cognitivo-comportementale* : les sujets souffrant de TOC seraient prédisposés à être anxieux. Lorsque l'anxiété devient trop importante, ils l'attribuent à des facteurs extérieurs, ils auraient des rituels et les rationaliseraient après-coup.

L'autre explication serait que les sujets souffrant de TOC ne rejetteraient pas les pensées intrusives que tout sujet a naturellement. Ils les interpréteraient de manière négative et mettraient en place des moyens de neutralisation par les rituels, les compulsions…

## Diagnostic

Le diagnostic se fait sur la présence d'obsessions, de compulsions ou de rituels qui sont perçus par le sujet comme intrusifs, inappropriés et qui entraînent une anxiété importante. Ces pensées sont perçues par le sujet comme provenant de sa propre activité mentale (à la différence des hallucinations) et ne sont pas liées à des préoccupations excessives concernant la vie réelle (comme par exemple vérifier d'avoir coupé le gaz…).

## Évolution

L'évolution est chronique. Le plus souvent, le patient cache ses symptômes. Le principal risque est la survenue d'une dépression.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Le traitement des TOC repose principalement sur les psychothérapies. Certains antidépresseurs sérotoninergiques, noradrénergiques et imipraminiques ont eu l'AMM (autorisation de mise sur le marché).

#### Médicaments

Il s'agit des antidépresseurs. Voir mémo « Médicaments ».

#### Psychothérapies

*Psychothérapie analytique*

La prise en charge repose sur l'analyse du passé du patient et sur la signification symbolique de ses symptômes.

*Psychothérapies cognitivo-comportementales*

Le but de ces psychothérapies est de changer le comportement « pathologique » du patient en se basant d'une part sur l'exposition progressive et la prévention des rituels, et d'autre part sur la modification des schémas de pensée dont la technique « d'arrêt de la pensée ».

### Comprendre les règles de prescription

Les antidépresseurs doivent être prescrits pour une durée d'au moins 12 semaines afin d'évaluer leur efficacité. Les antidépresseurs imipraminiques sont efficaces à de doses parfois élevées (300 mg/j).

# 490. Névrose hystérique ou trouble conversif

## Définition

La conversion hystérique est la survenue de symptômes touchant la motricité, les fonctions sensitives ou sensorielles évoquant une affection médicale. Ces symptômes viennent révéler, comme dans toutes les névroses, des conflits psychiques inconscients.

## Épidémiologie

Elle touche plus souvent les femmes.

## Étiologie

Voir introduction de la fiche 486, *Troubles névrotiques*.
Les symptômes conversifs sont un mode particulier de déplacement de l'angoisse.

## Diagnostic

Les symptômes sont divers :
- troubles de la motricité : paralysie, astasie-abasie (incapacité à se tenir debout et à marcher), mouvements anormaux, etc. ;
- troubles de la sensibilité : anesthésie, hyperesthésies, etc. ;
- troubles sensoriels : cécité, surdité, mutisme, etc. ;
- douleurs : céphalées, douleurs abdominales, etc. ;
- troubles de la conscience, troubles de la mémoire (amnésie).

Le bilan médical est strictement normal (mais les sujets présentant des troubles conversifs peuvent avoir une autre maladie associée !). On décrit classiquement une « belle indifférence » du sujet par rapport à ses troubles. Il ne s'agit pas d'une simulation. Le contexte familial est important à prendre en compte, notamment l'existence de bénéfices secondaires (le patient est « dorloté » par son entourage).
Il existe le plus souvent associé une personnalité hystérique ou histrionique (voir fiche 505, *Troubles de la personnalité*).

## Évolution

La plupart des troubles conversifs sont de courte durée et ne récidivent pas. Une évolution chronique est possible, elle est de mauvais pronostic.

## Traitement

### Mesures générales

La prise en charge des troubles conversifs repose principalement sur les psychothérapies.

### Médicaments

Des médicaments seront administrés s'il existe une comorbidité (anxiété, syndrome dépressif…).

### Psychothérapies

*Psychothérapie analytique*

La prise en charge repose sur l'analyse du passé du patient et sur la signification symbolique de ses symptômes.

*Psychothérapie de soutien*

La prise en charge a pour but de soutenir le patient et de l'aider à mieux appréhender ses réactions impulsives.

# 491. Névrose traumatique ou état de stress post-traumatique

## Définition

Après un traumatisme psychique, on peut observer plusieurs réactions aiguës et à distance du trauma. La réaction pathologique survenant à distance s'appelle l'état de stress post-traumatique (la névrose traumatique est un terme psychanalytique).

## Épidémiologie

La prévalence de l'état de stress post-traumatique est d'environ 1 %. Dans la moitié des cas, il dure plus d'un an.

## Étiologie

L'état de stress post-traumatique surviendrait dans plus de la moitié des cas chez des sujets présentant des antécédents psychiatriques.
Selon les théories cognitivo-comportementales, l'épisode traumatique submergerait le sujet et conduirait à des pensées automatiques d'incapacité à affronter le trauma, à des réactions d'évitement et à des flashbacks.
Selon les théories psychanalytiques, soit le traumatisme agit comme un facteur déclenchant d'une structure névrotique déjà présente, soit on assiste à une fixation au traumatisme (les symptômes peuvent être compris comme un moyen de lier le trauma, de l'intégrer dans la psyché à travers les cauchemars répétitifs…).

## Diagnostic

L'état de stress post-traumatique survient à distance de l'épisode traumatique, après une phase de latence sans symptômes. On observe alors des cauchemars répétitifs, des reviviscences de l'épisode traumatique sous formes d'images de la scène, des *flash-backs*, etc.

## Évolution

L'évolution spontanée de l'état de stress post-traumatique est chronique. Les principaux risques sont la survenue d'une dépression et l'alcoolisation.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

La prévention des états de stress post-traumatique repose sur le *débriefing* : écoute et soutien après le traumatisme.

#### Médicaments

Les antidépresseurs ont montré leur efficacité. Voir mémo « Médicaments ».

#### Psychothérapies

*Psychothérapies cognitivo-comportementales*

Elles reposent sur les techniques d'exposition, par exemple se rendre sur le lieu du trauma, et de relaxation afin de permettre l'accès aux souvenirs traumatiques.

*Psychothérapies psychanalytiques*

Elles cherchent à faire revivre au patient le traumatisme afin de pouvoir l'aborder différemment, c'est l'abréaction : « décharge émotionnelle par laquelle un sujet se libère de l'affect attaché au souvenir d'un événement traumatique lui permettant de ne pas rester pathogène.[1] »

### Comprendre les règles de prescription

Le traitement des états de stress post-traumatique repose sur les psychothérapies et sur la prescription d'antidépresseurs sérotoninergiques, IMAO ou imipraminiques. On pourra prescrire un anxiolytique en cas d'anxiété, un somnifère en cas de troubles du sommeil, etc.

1. J. Laplanche et J.-B. Pontalis, *Vocabulaire de la psychanalyse*, Paris, PUF, 1967.

# 492. Trouble hypochondriaque

## Définition et diagnostic

Le trouble hypochondriaque, qui est la conviction d'être atteint d'une maladie, peut se retrouver dans de nombreuses pathologies.

### Névrose hypochondriaque

C'est la pathologie hypochondriaque la plus fréquente.
Les symptômes hypochondriaques peuvent être isolés ou s'intégrer dans une autre névrose : hystérique, phobique ou anxieuse.

### Hypochondrie délirante

La conviction d'être atteint d'une maladie est délirante, organisant un délire de persécution paranoïaque avec une revendication : être reconnu malade, d'où des passages multiples aux urgences, des hospitalisations pour des bilans…

### Hypochondrie dépressive

Elle s'observe en particulier chez la personne âgée.

## Évolution

Selon le type d'hypochondrie, l'évolution peut être très invalidante au niveau socioprofessionnel, voire engager le pronostic vital en cas d'investigations médicales dangereuses, et conduire également à une dépression.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

Comme pour les névroses, la prise en charge repose sur la psychothérapie. Mais celle-ci est rarement entreprise : le patient souhaite qu'on lui diagnostique une maladie somatique et fuit les psychiatres !

# Introduction

Les troubles de l'humeur ont une prévalence de 10 à 20 % sur la vie entière.

Les hypothèses étiologiques sont nombreuses et on s'accorde pour relever l'influence de plusieurs facteurs : génétiques, environnementaux et psycho-affectifs.

On distingue :

- les troubles dépressifs ;
- le trouble unipolaire (ou dépressifs récurrents) (au moins deux épisodes dépressifs majeurs sans épisode maniaque ou hypomane ou mixte) ;
- le trouble bipolaire de type 1 (un ou plusieurs épisodes maniaques ou mixtes et un ou plusieurs épisodes dépressifs d'intensité variable) ;
- le trouble bipolaire de type 2 (un ou plusieurs épisodes hypomaniaques et un ou plusieurs épisodes dépressifs majeurs) ;
- la cyclothymie (humeur fluctuante avec des épisodes hypomaniaques et dépressifs mais dont la symptomatologie est atténuée) ;
- le trouble dysthymique (humeur dépressive pendant plus de 2 ans, symptomatologie atténuée par rapport à un épisode dépressif majeur).

# 493. Troubles dépressifs

## Définition

La dépression est une pathologie associant une humeur triste, un ralentissement psychomoteur et des symptômes somatiques (plaintes concernant le corps comme des difficultés à dormir).

## Épidémiologie

La dépression est la pathologie psychiatrique la plus fréquente. Elle touche 7 % de la population. Le risque majeur est le suicide, il touche 15 % des patients déprimés.

## Étiologie

Il existe plusieurs hypothèses (schématisées ici) pour expliquer la dépression :

- *hypothèse biologique* : la dépression serait due à des modifications de neurotransmetteurs dans le cerveau ;
- *hypothèse génétique* : des gènes seraient impliqués dans la dépression, leur présence favoriserait l'apparition de syndrome dépressif au cours de la vie ;
- *hypothèses psychologiques* :
  - hypothèse psychanalytique : le patient ne ferait pas normalement son travail de deuil ;
  - hypothèse cognitive : le patient privilégierait des pensées pessimistes.

Classiquement, on parle de trois types de dépression :

- *le trouble unipolaire ou épisode dépressif récurent* ;
- *le trouble bipolaire* ;
- *l'épisode dépressif isolé*.

## Diagnostic et formes cliniques

Le diagnostic de la dépression est clinique. Il associe :

- une humeur triste : perte d'espoir, perte d'intérêt, pessimisme, irritabilité et idées noires ;

*Méga Guide Stages IFSI*

- un ralentissement psychomoteur : difficultés de concentration, troubles de la mémoire, fatigue, lenteur des mouvements ;
- des symptômes somatiques : troubles du sommeil (insomnie matinale : le patient se lève très tôt), perte d'appétit, baisse de la libido, plaintes au sujet du corps.

Le diagnostic *d'épisode dépressif majeur* (traduction française de « major » dans le DSM –classification américaine des troubles mentaux) requiert la présence d'au moins 5 symptômes de dépression pendant au moins 15 jours parmi les suivants : humeur dépressive, diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir, perte ou gain de poids, insomnie ou hypersomnie, agitation ou ralentissement psychomoteur, fatigue ou perte d'énergie, sentiment de dévalorisation ou culpabilité excessive, difficulté de concentration ou indécision, pensées de mort récurrentes, idées suicidaires ou tentatives de suicide.

Les formes cliniques principales de la dépression sont les suivantes :

- *la dépression mélancolique* :
  - l'humeur triste est très importante (on parle de *douleur morale*),
  - il y a des idées mélancoliques : le patient s'accuse de tout, pense qu'il ne pourra jamais guérir, il se dévalorise et peut aller jusqu'à tenir des propos délirants (comme s'accuser d'être responsable de la faim dans le monde…),
  - le ralentissement psychomoteur est intense (jusqu'à rester immobile),
  - le risque suicidaire est majeur, c'est une urgence psychiatrique ;
- *la dépression masquée* : les symptômes somatiques sont au premier plan (plainte de douleurs du dos, de la tête… et pas de tristesse exprimée) ;
- *la dépression anxieuse* :
  - l'anxiété est au premier plan,
  - il n'y a pas ou peu de ralentissement psychomoteur ;
  - *la dépression dysthymique* : la dépression est chronique, elle dure plus de deux ans et n'est pas associée à un trouble de la personnalité.
- On doit penser à un trouble bipolaire chez un patient déprimé en cas de début précoce, de conduite suicidaire grave, d'une symptomatologie mélancolique et d'antécédents familiaux de trouble de l'humeur et/ou de suicide.

## Diagnostics différentiels

### Les troubles de l'adaptation et deuil non compliqué

Les critères du trouble dépressif majeur ne sont pas retrouvés.

### Les troubles de la personnalité

Ils peuvent s'associer et être une comorbidité.

### Le trouble anxieux

L'anxiété concerne des événements qui vont se passer alors que la dépression porte sur des évènements du passé.

### Les troubles schizophréniques

Le diagnostic différentiel peut être difficile au début de la maladie ou pour les formes hébéphréniques (voir fiche 498, *Schizophrénie*).

### Les troubles organiques

Pathologie tumorale, thyroïdienne, démences…

## Évolution

L'état dépressif évolue spontanément vers la guérison en quelques mois mais l'évolution peut être chronique dans 20 % des cas (durée supérieure à deux ans).
Les dépressions saisonnières réapparaissent chaque année à la même période (automne ou hiver).
L'épisode dépressif peut intervenir dans le cadre de troubles bipolaires et alterner avec des épisodes maniaques et/ou dépressifs.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Le risque principal est le suicide.
Le patient doit être hospitalisé s'il existe un risque suicidaire ou somatique (par exemple en cas de perte de poids), si l'épisode dépressif est sévère (mélancolie) ou s'il existe des éléments délirants associés.
La prise en charge repose sur l'écoute du patient (voire une psychothérapie) et sur les traitements médicamenteux par antidépresseurs en première intention.

#### Médicaments

Le traitement principal de la dépression repose sur *les antidépresseurs* (*cf.* « Mémo médicaments ») qui agissent sur l'humeur triste en 1 à 3 semaines. La durée du traitement est de 3 à 9 mois.
Le choix du traitement antidépresseur se fait en fonction de la clinique et des éventuelles contre-indications. Tous les antidépresseurs agissent

en modifiant la concentration dans le cerveau de neuromédiateurs comme la sérotonine, la noradrénaline, l'acétylcholine.

Ils peuvent avoir trois types d'action :

- psychostimulants, ils diminuent l'inhibition et la fatigue et donc peuvent favoriser un passage à l'acte auto-agressif en début de traitement car l'action sur l'humeur triste est plus tardive ;
- sédatifs, ils ont une action anxiolytique, ils permettent un meilleur sommeil ;
- médians ou intermédiaires.

### *Médicaments anxiolytiques*

Les antidépresseurs sont associés à un traitement anxiolytique (benzodiazépines ou tranquillisants non benzodiazépiniques comme les neuroleptiques sédatifs), d'une part afin d'agir sur l'angoisse associée, l'insomnie et d'autre part afin de prévenir la levée d'inhibition, mais aussi en cas de symptômes délirants (neuroleptiques).

### ☛ *La levée d'inhibition*

Les antidépresseurs agissent en 2 à 3 semaines sur l'humeur dépressive. Par contre ils agissent plus rapidement sur le ralentissement psychomoteur. Il existe donc un risque de passage à l'acte suicidaire plus important durant les 15 premiers jours de traitement car le patient n'est plus ralenti mais a encore des idées tristes.

Afin de prévenir les passages à l'acte, on prescrit les deux premières semaines de traitement un anxiolytique associé à l'antidépresseur.

*Benzodiazépines*

Les benzodiazépines (*Xanax* [alprazolam], *Lexomil* [bromazépam], *Valium* [diazépam]) agissent en facilitant la transmission GABAergique et ont des effets : anxiolytiques, sédatifs et hypnotiques. Il existe un *risque de dépendance* en cas d'utilisation prolongée : leur effet diminue dans le temps (tolérance) d'où nécessité d'en consommer plus pour avoir le même effet et, si on les arrête brutalement, il peut y avoir un syndrome de sevrage (rebond de l'anxiété, insomnie, irritabilité, maux de tête voire confusion chez les personnes âgées).

*Tranquillisants non benzodiazépiniques*

Il existe des tranquillisants non benzodiazépiniques qui n'ont pas les effets de dépendance comme le *Buspar* (buspirone), l'*Atarax* (hydroxyzine) ou encore l'*Equanil* (méprobamate).

### *Neuroleptiques*

Ils sont utilisés :

- à visée anxiolytique, comme le *Tercian* (cyamémazine) ;
- à visée antipsychotique, en cas de syndrome délirant associé au trouble dépressif ;
- à visée curative : un neuroleptique – le *Xeroquel* (quiétapine) – a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans le traitement des dépressions bipolaires.

### *Traitement thymorégulateur*

On associe parfois un traitement régulateur de l'humeur (thymorégulateur) soit à visée thérapeutique, en association à un antidépresseur en cas de dépression résistante, soit à visée préventive notamment si la dépression s'inscrit dans un trouble bipolaire. Ce traitement est chronique (plusieurs années) car il est préventif.

Le *lithium* est le traitement thymorégulateur de référence. Il se présente sous deux formes : le *Téralithe* (carbonate de lithium) (comprimés LP à 400 mg ou comprimés à 250 mg) et le *Neurolithium* (gluconate de lithium) qui se présente sous forme d'ampoules buvables. Il nécessite un bilan préthérapeutique complet (numération formule sanguine, vitesse de la sédimentation [VS], électrocardiogramme, bilan hépatique, thyroïdien, rénal, hématies-leucocytes/minute [HLM] et test de grossesse) et une surveillance clinique et biologique régulière.

Les autres thymorégulateurs sont des *anticonvulsivants* (*Dépamide* [valpromide], *Tégrétol* [carbamazépine], *Dépakote* [divalproate de sodium]). Ils nécessitent tous les trois un bilan préthérapeutique. Le *Tégrétol* est un inducteur enzymatique, il augmente le catabolisme (la destruction par le foie) de nombreux médicaments qui perdent alors de leur efficacité. Il faudra demander au patient son traitement habituel et voir avec le médecin quelle autre solution proposer. On sera par exemple vigilant en cas de prise de contraceptif oral (proposer un autre moyen de contraception), d'anticoagulants oraux, de certains antalgiques (le dextropropoxyphène, présent dans le *Di-Antalvic*). Et, tout particulièrement, on préviendra le patient de limiter sa consommation d'alcool (qui lui aussi augmente le catabolisme).

## Psychothérapies

Elles sont débutées généralement au décours de la phase aiguë, en consultation.

Elles permettent de soutenir le patient en l'aidant à surmonter ses difficultés personnelles (sociales, professionnelles, sentimentales) et de comprendre les mécanismes psychologiques mis en cause.

### Électrochocs ou électroconvulsivothérapie (ECT)

Il s'agit d'appliquer un stimulus électrique sous anesthésie générale qui déclenche une crise d'épilepsie.
C'est un traitement très efficace que l'on utilise en cas de dépression sévère, si les traitements médicamenteux sont inefficaces ou si le risque vital est engagé.
*Voir aussi fiche 525*.

## Comprendre les règles de prescription

Le traitement antidépresseur se prescrit le matin ou le soir en fonction des molécules. Il peut pour certains (comme l'*Anafranil*, antidépresseur tricyclique) se prescrire par voie intraveineuse les premières semaines de traitement, l'augmentation de la posologie se fait progressivement. La voie intraveineuse offre plusieurs avantages : l'action de l'antidépresseur est plus rapide, la perfusion amène des soins de nursing et une surveillance plus rapprochée.
Le traitement contre l'anxiété se prescrit tout au long de la journée en 2 à 4 prises.
On peut au début prescrire un traitement hypnotique quand il y a des troubles du sommeil associés.

## Traitement des formes graves de dépression

En cas d'échec du traitement antidépresseur, on peut proposer le changement de classe médicamenteuse (par exemple en cas d'échec d'un antidépresseur sérotoninergique, on propose un antidépresseur tricyclique), l'ajout d'un thymorégulateur voire des électrochocs.
En cas de mélancolie, l'hospitalisation est indispensable. Le traitement repose sur les antidépresseurs voire sur les électrochocs en cas d'échec du traitement médicamenteux ou d'urgence vitale (dénutrition).
En cas d'éléments délirants associés à la symptomatologie dépressive, on prescrit des neuroleptiques incisifs associés au traitement de la dépression.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Rassurer le patient.
- Écoute attentive afin de l'aider à exprimer ses angoisses et ses difficultés.

### *Observation et intervention infirmières*

- Recueillir les éléments de l'histoire du patient, ses symptômes, ses plaintes (notamment les difficultés à dormir), son traitement habituel. L'aider à formuler ses sentiments. Cela permettra de confirmer ou infirmer le diagnostic et de repérer le type de dépression pour ajuster le traitement (médicamenteux et psychothérapique).
- Les observations sont inscrites dans le dossier de soin du patient.
- L'infirmier ne doit pas faire preuve d'une trop grande empathie. Il doit trouver la bonne distance afin que le patient partage des éléments de son histoire sans être trop impliqué.
- Le patient devra être stimulé dans les actes de la vie quotidienne sans minimiser ses angoisses et ses difficultés (alimentation, soins d'hygiène).
- La participation à des activités thérapeutiques sera facilitée pour limiter l'isolement et favoriser la valorisation et augmenter l'estime de soi.

### *Surveillance*

- de la prise du traitement ;
- des effets secondaires des traitements (hypotension orthostatique, sécheresse de la bouche, constipation, tremblements, somnolence) ;
- de l'efficacité du traitement sur l'humeur, l'anxiété, le sommeil… ;
- de l'hygiène ;
- de la levée de l'inhibition après environ 15 jours de traitement ;
- de l'environnement du patient (tenir à l'écart les objets dangereux pour le patient : objets tranchants, médicaments) ;
- des fugues et absences du patient en raison du risque suicidaire.

### ☛ *Vigilance par rapport au risque suicidaire*

*Attention à la levée d'inhibition au démarrage du traitement.*
Il s'agit du principal risque lors d'un syndrome dépressif.
L'infirmier doit aider le patient à pouvoir verbaliser ses idées suicidaires sans trop d'insistance mais sans les ignorer.
La prévention suicidaire repose à la fois sur le traitement (médicamenteux et psychothérapique) et sur la surveillance :

- un patient suicidaire ne doit pas être laissé seul trop longtemps ;
- on doit protéger l'accès à des objets dangereux (couteaux, ciseaux, rasoirs, médicaments…) ;
- il faut faire un inventaire minutieux de ses affaires personnelles.

# 494. Épisode maniaque

## Définition

Un épisode maniaque est un état durant lequel on observe une exaltation de l'humeur. Il est accompagné le plus souvent d'idées de grandeur (mégalomaniaque), d'une fuite des idées, d'une distractibilité (difficultés à fixer son attention sur un sujet précis), d'une réduction du temps de sommeil et d'une agitation motrice.
On parle d'épisode hypomane lorsque l'épisode est moins sévère (il n'y a pas de retentissement sur la vie sociale et professionnelle, il n'y a pas de nécessité à hospitaliser et il n'y a pas de symptômes psychotiques comme des éléments délirants).

## Étiologie

L'épisode maniaque survient soit dans le cadre d'une maladie maniaco-dépressive (ou trouble bipolaire) soit au décours d'un syndrome dépressif (on parle alors de virage maniaque, il peut survenir au décours du traitement par antidépresseur ou spontanément).

## Diagnostic

Le début peut être brutal ou être précédé par un épisode dépressif ou une période d'exaltation de l'humeur. Chez les patients qui ont déjà fait des épisodes maniaques, il y a parfois un «symptôme-signal» précédant l'accès comme des dépenses inconsidérées (achats pathologiques).
Le diagnostic est le plus souvent facilement évoqué devant un tableau classique associant :
- une exaltation de l'humeur (patient joyeux, excité, familier voire violent);
- un syndrome d'excitation psychomotrice : les pensées, les mouvements, tout est accéléré (jeux de mots, désinhibition, coq à l'âne, troubles de l'attention…);
- une insomnie (toujours présente);
- une augmentation de la libido;

Le diagnostic peut être plus difficile lors de formes atypiques :

*Méga Guide Stages IFSI*

- éléments délirants congruents ou non à l'humeur (éléments mégalomaniaques, mystiques, paranoïaques) ;
- éléments discordants (voir fiche 497, *Schizophrénie*) ;
- manie furieuse (l'agitation est très importante).

## Évolution

L'évolution de l'épisode maniaque sans traitement est variable. Le principal risque est le virage de l'humeur : survenue d'un épisode dépressif voire mélancolique avec le risque d'un passage à l'acte suicidaire.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

L'épisode maniaque aigu est une urgence psychiatrique qui se traite en milieu hospitalier. Il est parfois nécessaire de réaliser une hospitalisation sous contrainte (voir fiche 518) et de mettre le patient en chambre d'isolement. Au niveau médico-légal, il faut parfois protéger les intérêts financiers du patient (s'il a fait des dépenses inconsidérées) en demandant une sauvegarde de justice (mesure juridique de protection des biens).

Il faut réduire l'état d'agitation, protéger le patient de lui-même (possibilité d'achats pathologiques, de conduites sexuelles à risque, de violence…) et, dans un second temps, prévenir la rechute.

#### Médicaments

*Neuroleptiques*

Le traitement en phase aiguë repose sur les *neuroleptiques*. Il peut être prescrit par voie injectable si le patient refuse le traitement. L'*Abilify* (aripiprazole) et le *Zyprexa* (olanzapine) ont l'AMM pour le traitement des épisodes maniaques.

*Thymorégulateurs*

Un traitement par *thymorégulateur* peut être associé (lithium, acide valproïque, valpromide) soit pour traiter l'accès maniaque (mais le délai d'action est d'une dizaine de jours) soit comme traitement préventif des rechutes. Le lithium est le traitement thymorégulateur de référence. Il se présente sous deux formes : le *Téralithe* (carbonate de lithium)

(comprimés LP à 400 mg ou comprimés à 250 mg) et le *Neurolithium* (gluconate de lithium) qui se présente sous forme d'ampoules buvables. Il nécessite un bilan préthérapeutique complet (numération formule sanguine, vitesse de la sédimentation, électrocardiogramme, bilan hépatique, thyroïdien, rénal, hématies-leucocytes/minute et test de grossesse) et une surveillance clinique et biologique régulière.
Les autres thymorégulateurs sont des anticonvulsivants (*Dépamide* [valpromide], *Tégrétol* [carbamazépine], *Dépakote* [divalproate de sodium]) qui nécessitent moins de surveillance et les antipsychotiques atypiques ([olanzapine] *Zyprexa*, [aripiprazole] *Abilify*, [quiétapine] *Xeroquel*) (voir mémo « Médicaments »).
Ils nécessitent tous un bilan préthérapeutique. Le *Tégrétol* est un inducteur enzymatique, il augmente le catabolisme (la destruction par le foie) de nombreux médicaments qui perdent alors de leur efficacité. Il faudra demander au patient son traitement habituel et voir avec le médecin quelle autre solution proposer. On sera par exemple vigilant en cas de prise de contraceptif oral (proposer un autre moyen de contraception), d'anticoagulants oraux, de certains antalgiques (le dextropropoxyphène, présent dans le *Di-Antalvic*)…Et, tout particulièrement, on préviendra le patient de limiter sa consommation d'alcool (qui lui aussi augmente le catabolisme).

### Les électrochocs (ECT)

Ils sont indiqués en cas de risque vital ou d'échec des traitements médicamenteux.

## Comprendre les règles de prescription

Les neuroleptiques sont prescrits par voie orale, si besoin en intramusculaire (la compliance du patient dans les accès maniaques est variable). On le prescrit le plus souvent en 2 à 4 prises par jour. Parfois on prescrit un traitement supplémentaire en cas d'agitation.
*Les traitements thymorégulateurs, associés aux neuroleptiques, sont prescrits après un bilan préthérapeutique* (*voir mémo « Médicaments »*).

# Conduite à tenir IDE

## *Accueil du patient*

Il faut l'installer dans sa chambre (si nécessaire en chambre d'isolement), procéder à l'inventaire de ses affaires, le mettre à l'écart des stimulations et lui faire respecter le cadre du service.

## *Observation infirmière*

Recueillir, si possible, les éléments de l'histoire du patient (épisode antérieur, traitement…), observer la symptomatologie afin de prévenir tout débordement (par exemple avec un patient désinhibé, faire attention à ce qu'il ne se déshabille pas dans le service ou qu'il ne harcèle pas des patientes…).

## *Surveillance*

- De l'observance du traitement.
- De l'efficacité du traitement sur l'humeur, l'état d'agitation, le sommeil, le trouble de l'attention, les idées de grandeur.
- Des effets secondaires du traitement (somnolence…).
- De la survenue d'un virage dépressif de l'humeur.

☛ *Conduite à tenir infirmière en chambre d'isolement*

La mise en chambre d'isolement est une prescription médicale.

Elle est utilisée lorsque l'état d'agitation du patient n'est plus gérable dans le service et/ou qu'il se met en danger.
Elle permet de mettre le patient à l'abri des stimulations extérieures, de l'isoler des autres patients et de mieux le surveiller.
Les visites des soignants en chambre d'isolement doivent être régulières mais ne doivent pas être trop excitantes. Il ne faut pas aller voir seul le patient s'il y a un risque de violence.

# 495. Trouble bipolaire ou maladie maniaco-dépressive

## Définition

Le trouble bipolaire ou maladie maniaco-dépressive est la survenue répétée dans le temps de syndromes dépressifs et/ou maniaques. Il existe deux troubles bipolaires 1 (au moins 1 épisode de manie ou mixte associé à un épisode dépressif majeur) et 2 (au moins 1 épisode d'hypomanie associé à 1 ou plusieurs épisodes dépressifs majeurs).

## Épidémiologie

La prévalence sur toute la vie pour les troubles bipolaires serait de 1 à 4 %. Ils seraient diagnostiqués avec un retard de près de 10 ans en moyenne. Ils sont associés à un taux important de suicide (10-20 %).

## Étiologie

Comme pour la dépression, l'origine des troubles bipolaires est complexe. Il y aurait des facteurs génétiques, biologiques, endocriniens et psychologiques.

## Diagnostic

Le diagnostic se fait après la survenue d'au moins deux épisodes dépressifs et/ou maniaques séparés d'un intervalle libre de toute symptomatologie.

Il peut survenir un état mixte. On observe alors des symptômes dépressifs et maniaques en même temps.

L'âge de début se situe généralement à la fin de l'adolescence et au début de l'âge adulte.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

Le traitement est celui de la dépression ou de la manie pendant l'épisode dépressif ou maniaque.

Le traitement de fond repose sur les thymorégulateurs et sur la psychothérapie (voir « Médicaments »).

Comme pour toutes les affections chroniques, il est essentiel que le patient comprenne sa maladie, l'importance du traitement, connaisse les signes avant-coureurs d'une rechute maniaque ou dépressive (le trouble du sommeil est souvent le premier signe).

Il existe trois classes de thymorégulateurs : le lithium, médicament de référence, les thymorégulateurs anticonvulsivants qui nécessitent moins de surveillance et les antipsychotiques atypiques ([olanzapine] *Zyprexa*, [aripiprazole] *Abilify*, [quiétapine] *Xeroquel*) (voir mémo « Médicaments »).

## Conduite à tenir IDE

L'alternance d'épisodes dépressifs et maniaques rend la prise en charge d'un patient atteint de trouble bipolaire particulière.

Il n'y a donc pas de prise en charge spécifique. Nous vous renvoyons aux conduites précédentes : prise en charge des troubles dépressifs et prise en charge d'un épisode maniaque.

# 496. Les psychoses

Les psychoses sont les maladies mentales les plus invalidantes.
Elles se distinguent, à l'opposé des névroses, par une méconnaissance par le patient de ses troubles et par une distorsion de la réalité. Le patient psychotique n'est pas toujours délirant, des personnes psychotiques ont des vies normales. La personnalité psychotique est rigide, fragile, s'adaptant mal ou avec beaucoup de difficultés aux contraintes de la vie sociale.
On distingue les **psychoses aiguës**, appelées bouffées délirantes aiguës et les psychoses chroniques. Dans les psychoses chroniques on distingue la **schizophrénie**, les **troubles paranoïaques** et la **psychose hallucinatoire chronique**.
Comme pour toutes les maladies mentales, les hypothèses étiologiques sont multiples : génétiques, biologiques (mise en cause du système dopaminergique, anomalies cérébrales à l'imagerie dans la schizophrénie), psychanalytique (échec de la mise en place du complexe d'Œdipe, indifférenciation soi-non soi), systémique (processus du double lien : la communication serait perturbée dans les familles où il y a un membre schizophrène) et cognitivo-comportementale (dysfonctionnement du traitement de l'information chez des patients présentant une vulnérabilité génétique).

# 497. Psychoses aiguës

## Définition

Les psychoses aiguës comportent :

- la **bouffée délirante aiguë** ou **épisode psychotique aigu** qui se manifeste par la survenue brutale, chez un patient sans trouble psychiatrique connu, d'un délire dont les thèmes et les mécanismes sont très riches et variés ;
- la **psychose puerpérale** qui survient chez une femme venant d'accoucher (dans les 6 mois qui suivent la naissance) et se manifeste par un délire dont les thèmes touchent la naissance de son enfant (par exemple délire mystique et mégalomaniaque : « c'est l'enfant de Dieu »). Voir fiche 509, *Troubles psychiques du* post-partum.

## Étiologie

Pour les épisodes psychotique aigu ou bouffées délirantes aiguës, on retrouve parfois des facteurs déclenchants : prises de toxiques, de médicaments (comme les corticoïdes), troubles endocriniens, événements de vie (deuil, séparation…). D'où la nécessité d'un bilan somatique complet.

## Diagnostic

Le diagnostic d'épisode psychotique aigu ou bouffée délirante aiguë se pose devant l'apparition brutale, chez un sujet le plus souvent jeune et sans antécédent psychiatrique connu, de trois types de troubles :

- un *syndrome délirant* dont :
  - les thèmes et les mécanismes sont polymorphes,
  - le délire est fluctuant dans le temps, le patient ne peut pas l'expliquer, il n'est pas organisé (à l'inverse des délires paranoïaques),
  - l'adhésion du patient au délire est totale, il ne critique pas ses idées délirantes ;
- une *perturbation de l'humeur* qui est instable (soit euphorique exaltée, soit au contraire triste) ;
- une *altération de la conscience* (le patient est confus).

### ☛ *Syndrome délirant : thèmes et mécanismes*

Les thèmes peuvent être la persécution, la mégalomanie (grandeur), la possession (idée d'être possédé), l'empoisonnement, la filiation (idée d'être le fils de…), l'érotomanie, l'hypochondrie, etc.
Les mécanismes peuvent être soit hallucinatoires, soit interprétatifs, soit intuitifs, soit imaginatifs.
Les hallucinations peuvent être :

- acoustico-verbales (ce sont les « voix » que les patients entendent à l'extérieur de leur tête) ;
- cénesthésiques (impression de sensations corporelles comme des fourmillements, des décharges électriques…) ;
- visuelles (attention, il faut rechercher et éliminer une maladie organique car les hallucinations visuelles sont rares dans les psychoses) ;
- olfactives (impression de sentir des odeurs) ;
- gustatives (impression d'un goût dans la bouche) ;
- intrapsychiques (voix dans la tête, syndrome d'automatisme mental : écho de la pensée, des actes, actes imposés, impression de devinement de la pensée, de commandement de la pensée, syndrome d'influence).

## Évolution

L'épisode psychotique aigu ou bouffée délirante aiguë guérit en quelques semaines à quelques mois.
Soit l'épisode est unique et ne récidive pas, soit l'évolution se fait vers un délire chronique ou une maladie maniaco-dépressive.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### ◗ Mesures générales

La bouffée délirante aiguë est une urgence psychiatrique. Elle nécessite une hospitalisation (parfois sous contrainte) afin d'effectuer un bilan somatique (éliminer une étiologie organique), protéger le patient de lui-même (risque de passage à l'acte) et traiter l'épisode aigu.

#### ◗ Médicaments

Le traitement médicamenteux repose sur les neuroleptiques. Voir mémo « Médicaments ».

### Comprendre les règles de prescription

Les neuroleptiques constituent le traitement de base de la bouffée délirante aiguë. Les neuroleptiques sont prescrits en plusieurs prises par jour au début du traitement afin d'obtenir une concentration plasmatique constante tout au long de la journée. On peut prescrire un traitement « si besoin » supplémentaire, *per os* (comprimés ou gouttes) ou injectable (en cas de refus ou d'agitation trop importante).
La posologie est elle aussi adaptée à la clinique, il faut savoir que le délai d'efficacité sur l'agitation est rapide (quelques heures) mais est long (plusieurs semaines) sur les symptômes psychotiques (délire). La posologie minimale efficace est souhaitable afin d'avoir le moins d'effets secondaires possibles. La durée du traitement est d'au moins un an après un épisode aigu.

## Conduite à tenir IDE

- Hospitalisation dans un milieu contenant.
- Fouille des affaires, éloigner les objets potentiellement dangereux.
- Expliquer les soins, le traitement.
- Aider le patient à verbaliser ses affects, à parler de son délire tout en l'aidant à le critiquer, à reprendre pied dans le réel.
- Surveiller la prise du traitement, la tension artérielle, la température, l'hydratation, le sommeil (souvent inversion du rythme nycthéméral : le patient dort le jour).
- Prévenir et dépister les effets secondaires (somnolence, sécheresse de la bouche, constipation, syndrome extrapyramidal…).

# 498. Schizophrénie

## Définition et physiologie

La schizophrénie est une pathologie chronique caractérisée par des idées délirantes et/ou un discours et un comportement désorganisés associés à une perturbation majeure de la vie sociale, professionnelle et affective.
C'est un trouble hétérogène sur le plan clinique et étiologique.

## Épidémiologie

Elle touche 2 à 5 pour 1 000 habitants. La prévalence pour la vie entière se situe autour de 1 %.

## Étiologie

L'étiologie de la schizophrénie est multifactorielle. Il existe de nombreuses hypothèses psychopathologiques : génétiques, biologiques, psychanalytiques, systémiques et cognitivo-comportementales.

## Diagnostic

Le diagnostic s'établit après plus de 6 mois d'évolution autour de trois axes principaux :
- les symptômes positifs (le délire et les hallucinations) ;
- les symptômes négatifs (émoussement des affects, anhédonie, apathie, manque de volonté) ;
- la désorganisation (troubles du cours de la pensée, bizarreries comportementales).

Il existe d'autres symptômes :
- troubles cognitifs : altération de la mémoire, de l'attention, troubles de la cognition sociale ;
- trouble de l'humeur : continuum entre la schizophrénie et les troubles bipolaires ;
- le syndrome dissociatif.

### Délire

Le délire est qualifié de paranoïde (à ne pas confondre avec paranoïaque), c'est-à-dire que ses thèmes et ses mécanismes sont

polymorphes. Il n'est pas organisé à l'inverse des délires paranoïaques qui sont très bien construits (par exemple dans le délire de jalousie paranoïaque, le patient interprétera le changement de parfum de sa femme, le passage d'une voiture devant sa maison ou encore le coup de fil tardif d'un inconnu comme des preuves de l'infidélité de son épouse; à l'inverse dans le délire paranoïde, il n'y a pas d'explication construite, les hallucinations peuvent être à la fois persécutrices, mégalomaniaques, mystiques…).
On peut observer parmi les éléments délirants deux syndromes assez caractéristiques de la schizophrénie : un *syndrome d'automatisme mental* (le patient a l'impression que l'on peut lire dans ses pensées, qu'on peut le téléguider, communiquer par télépathie) et un *syndrome de dépersonnalisation* (impression d'être en dehors de son corps, que son corps est différent, transformé, etc. on parle d'angoisse de morcellement).

### Dissociation

La dissociation se définit quand la pensée, l'acte et l'affect ne sont plus reliés harmonieusement (par exemple, dire en souriant que sa mère est morte et qu'on l'aimait beaucoup…). On parle alors de discordance au niveau clinique. Le syndrome dissociatif s'observe à plusieurs niveaux :

- **au niveau de la pensée** : barrages (le patient s'arrête de parler brutalement au milieu d'une phrase), *fading* (le débit verbal du patient diminue progressivement pour s'arrêter), pensée floue, hermétique (par exemple, discours pseudo-philosophique sans queue ni tête…), illogique voire paralogique (invention de théories abracadabrantes…). Tout ceci entrave les capacités cognitives du patient;
- **au niveau du langage** : néologisme (formation de mots inventés) voire néolangage (langage inventé);
- **au niveau des affects** : vide ou ambivalence (coexistence de deux émotions contraires, par exemple la joie et la tristesse);
- **au niveau psychomoteur** : bizarrerie de comportement (maniérisme, aspect pseudo-efféminé), stéréotypies (répétitions de gestes, postures) voire syndrome catatonique (le patient ressemble à une statue de cire, immobile).

Le repli autistique traduit la perte de contact avec la réalité extérieure. Il se manifeste par un détachement, une perte d'intérêt, une absence d'initiative, un retrait de la vie sociale.
Le début de la schizophrénie peut être brutal (bouffée délirante aiguë, trouble de l'humeur associé à des symptômes psychotiques, syndrome catatonique) ou insidieux.

À l'adolescence, les débuts insidieux sont parfois difficiles à distinguer d'une « crise d'adolescence ». On peut observer un retrait, un repli sur soi (l'adolescent passe ses journées dans sa chambre, n'aime plus les loisirs), un discours hermétique (philosophique, religieux…), des bizarreries (passer son temps devant le miroir dans le cas de dysmorphophobies : impression que le corps est différent).
On retrouve parfois avant le début de la maladie une personnalité schizoïde (voir fiche 505, *Troubles de la personnalité*).

## Formes cliniques

- La schizophrénie paranoïde se caractérise par un délire très riche.
- La schizophrénie hébéphrénique est marquée par la prédominance des symptômes dits « négatifs » : le repli autistique.
- Dans la schizophrénie simple, le délire est au second plan et la symptomatologie est dominée par le syndrome dissociatif et le repli autistique.
- La schizophrénie héboïdophrénique associe les symptômes de la schizophrénie avec ceux de la psychopathie : violence, intolérance à la frustration, passages à l'acte, impulsivité.
- La schizophrénie dysthymique ou trouble schizo-affectif est une forme où prédominent les troubles de l'humeur (dépression ou accès maniaque). Contrairement à la maladie maniaco-dépressive, les troubles de l'humeur sont associés à des symptômes psychotiques, les intervalles entre les épisodes ne sont pas libres de tout symptôme et l'insertion sociale et professionnelle est moins bonne.
- La schizophrénie catatonique, où comme son nom l'indique on observe un syndrome catatonique (statue de cire) est rare.

## Évolution

La schizophrénie est une pathologie chronique, invalidante, qui demande une prise en charge médicale et sociale.
Le risque principal est le suicide (environ 10 à 20 % des schizophrènes). Il peut suivre une dépression.
La présence d'idées délirantes peut amener les patients à commettre des actes délictueux voire criminels.
La recherche d'excitants ou au contraire de calmants peut conduire à la consommation d'alcool et de drogues (cannabis, héroïne, cocaïne, amphétamines, LSD…).
Il peut y avoir une résistance au traitement neuroleptique.
Les facteurs de mauvais pronostic sont : sexe masculin, début précoce et insidieux, antécédents familiaux de troubles psychotiques, usage de substances psychoactives, précarité, déficit cognitif.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

La prise en charge de la schizophrénie comporte une partie médicale : hospitalisation en cas de crise ou de danger pour le patient, médicaments (les neuroleptiques principalement), psychothérapies, et une partie sociale : réhabilitation psychosociale.

La **prise en charge de l'épisode aigu** repose sur un traitement antipsychotique (neuroleptique) et l'ajout éventuel d'un anxiolytique. Il faut rechercher des facteurs déclenchants (prise de toxiques, arrêt du traitement au long cours…) et éliminer une pathologie organique associée.

La **prise en charge au long cours** repose sur l'alliance thérapeutique avec le patient, l'adaptation du traitement médicamenteux à la posologie minimale efficace afin de réduire la survenue d'effets secondaires tout en prévenant les rechutes, et les mesures d'aide à la réinsertion.

L'**hospitalisation** est indiquée en cas de crise aiguë, elle peut se faire si nécessaire sans le consentement du patient (SPDT : soins psychiatriques à la demande d'un tiers, ou SPDRE : soins psychiatriques sur décision du représentant de l'État; voir «Modalités d'hospitalisation»).

Le **traitement médicamenteux** repose sur les *neuroleptiques*. Le choix de la molécule se fera en fonction de la clinique (s'il y a un délire, plutôt un neuroleptique incisif, s'il y a un repli autistique, plutôt un neuroleptique désinhibiteur). Il pourra être associé à un correcteur antiparkinsonien s'il existe comme effet secondaire du traitement un syndrome parkinsonien. Le traitement neuroleptique est maintenu pendant au moins 12 mois après le premier épisode et de manière plus prolongée si le patient a fait plusieurs rechutes. Dans le cas d'un trouble schizo-affectif, on pourra prescrire un traitement thymorégulateur, soit lors d'un épisode aigu à visée curative, soit à visée préventive; et également un antidépresseur en cas de syndrome dépressif.

Les **psychothérapies** ont pour but de soutenir le patient, de l'aider à reprendre contact avec la réalité, de comprendre sa maladie.

La **prise en charge sociale** est essentielle pour éviter la désinsertion. Elle peut passer par une prise en charge institutionnelle (hôpital de jour, CAT : centre d'aide par le travail) qui est indiquée quand le patient ne peut plus reprendre un travail «classique». Cela lui permet de se réadapter peu à peu à une vie sociale. Mais on peut

également proposer des structures telles des appartements ou des foyers thérapeutiques lorsque le maintien au domicile n'est plus possible.

## Prise en charge psychologiques

- La **psychoéducation**, qui a pour objectifs d'aider le patient et sa famille à comprendre les troubles et mieux prendre en charge sa maladie. Voir mémo « Thérapies ».
- Les **thérapies cognitivo-comportementales**, dont le modèle repose sur la modification des croyances délirantes (le patient attribue à quelque chose d'extérieur ses propres productions mentales) et leur impact émotionnel.
- Les **thérapies familiales**, comme soutien des aidants mais aussi pour permettre l'ajustement des rôles de chacun.
- La **remédiation cognitive** (car la schizophrénie s'accompagne d'un déficit cognitif), qui vise à faire travailler les compétences d'attention et de mémoire, les fonctions exécutives et la cognition sociale (attribuer des intentions à autrui, reconnaître les émotions).
- **L'entraînement aux habilités sociales** est une thérapie de groupe visant à développer des capacités utiles dans la vie de tous les jours.

## Médicaments

### *Neuroleptiques*

Ce sont les principaux médicaments utilisés dans la schizophrénie. Ils peuvent être prescrits parfois en bithérapie (association de deux neuroleptiques) afin de rechercher des effets complémentaires ou un effet potentialisateur (voir mémo « Médicaments »).
Certains neuroleptiques existent sous forme retard. Ces formes sont intéressantes afin d'obtenir une bonne observance (prise régulière du traitement) chez des patients réticents ou pour qui une prise médicamenteuse quotidienne n'est pas gérable.
La principale contre-indication est l'hypersensibilité connue aux neuroleptiques, il faudra se montrer néanmoins vigilant par rapport aux nombreux effets secondaires. Ils sont nombreux et pour certains dépendent de la dose. Avec les neuroleptiques dits atypiques (comme le *Risperdal* [rispéridone]) on observe moins d'effets secondaires extrapyramidaux.
Les principaux effets secondaires sont les suivants : prise de poids, somnolence, tremblement, dyskinésie (contracture), syndrome parkinsonien, sécheresse de la bouche, constipation, flou visuel (pour détail, voir partie « Médicaments »).

Concernant le choix du neuroleptique, on peut schématiquement distinguer trois classes de neuroleptiques selon leur action :

- les *neuroleptiques sédatifs*, utiles lors des crises aiguës (délire, agitation, angoisse) : *Nozinan* (lévomépromazine), *Tercian* (cyamémazine), *Loxapac* (loxapine), *Largactil* (chlorpromazine), *Melleril* (thioridazine), *Dogmatil* (sulpiride);
- les *neuroleptiques antiproductifs*, qui agissent sur le délire : *Haldol* (halopéridol), *Risperdal* (rispéridone) (neuroleptique atypique);
- les *neuroleptiques antidéficitaires*, qui agissent sur le repli autistique : *Abilify* (aripiprazole), *Solian* (amisulpride).

La surveillance doit porter :

- sur l'efficacité du traitement en sachant que le délai d'action pour les états d'agitation et d'anxiété est de quelques heures, mais de plusieurs semaines sur les symptômes psychotiques;
- sur les effets secondaires (prévention, éducation du patient) afin de favoriser l'observance;
- sur la prise de poids, la température, la tension artérielle;
- pour certains neuroleptiques, il faut faire un électrocardiogramme car ils peuvent donner des troubles de la repolarisation (avec risque de troubles du rythme cardiaque).

#### *Antidépresseurs*

Les antidépresseurs sont prescrits dans deux cas : l'existence d'un syndrome dépressif associé (dans le cadre ou non d'une schizophrénie dysthymique) et dans les formes déficitaires où prédominent les symptômes négatifs (repli autistique).

#### *Thymorégulateurs*

Ils peuvent être prescrits dans la schizophrénie dysthymique.

### Comprendre les règles de prescription

Les neuroleptiques constituent le traitement de base de la schizophrénie. Le choix de la molécule se fera en fonction de la clinique. Dans le cas d'une schizophrénie productive (présence d'éléments délirants), le but est de réduire le délire sans provoquer ou aggraver un déficit. Dans le cas d'une schizophrénie déficitaire, le but est de réduire le repli autistique sans réactiver le délire.

Les neuroleptiques sont prescrits en plusieurs prises par jour au début du traitement afin d'obtenir une concentration plasmatique constante tout au long de la journée. En cas de crise aiguë, on peut prescrire un traitement si besoin en plus, *per os* (comprimés ou gouttes) ou injectable (en cas de refus ou d'agitation trop importante).

La posologie est elle aussi adaptée à la clinique ; il faut savoir que le délai d'efficacité sur l'agitation est rapide (quelques heures) mais est long (plusieurs semaines) sur les symptômes psychotiques (délire, repli autistique, dissociation). La posologie minimale efficace est souhaitable afin d'avoir le moins d'effets secondaires possibles. En effet, comme il s'agit d'un traitement que le patient devra prendre pendant plusieurs années, la compliance sera d'autant meilleure s'il supporte bien le traitement.

**Aides et structures sanitaires, médico-sociales et financières**

- Les **structures de soins** : centre médico-psychologiques (CMP), hôpitaux, centre d'accueil de crise (CAC) qui tissent un maillage géographique dans toute la France (les soins sont sectorisés, c'est-à-dire qu'un découpage du territoire a été fait auquel correspond un ensemble de structures de soins).
- Les **aides financières** et les **mesures de protection** : pension d'invalidité, allocation adulte handicapé (AAH), mesures d'action sociale (aide pour gérer les prestations sociales), mesures de protection juridique (sauvegarde de justice, tutelle, curatelle) permettant la protection de la personne et de ses biens.
- Les **structures d'hébergement** (foyer thérapeutiques, foyers de vie, appartements thérapeutiques, accueil familial thérapeutique, maison d'accueil spécialisé (MAS) et foyer d'accueil médicalisé (FAM) pour des adultes non autonome dans les actes de la vie quotidienne).

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Il y a parfois besoin d'une hospitalisation dans les crises aiguës.
- Informer le patient et sa famille des modalités de l'hospitalisation (libre, sous contrainte, droit de visites…) avec le médecin.

### *Traitement initial*

- Aider le patient à prendre son traitement, lui expliquer les buts recherchés, les effets secondaires possibles.
- Favoriser l'expression de son ressenti (délire…) tout en l'aidant à reprendre contact avec la réalité afin d'une prise de conscience de son trouble.

- L'inciter à s'insérer dans le groupe, le stimuler pour participer à des activités thérapeutiques dans le service.
- Dépister et prévenir les effets secondaires les plus fréquents : somnolence, sécheresse de la bouche, constipation, syndrome extrapyramidal…
- Surveiller son hygiène, son hydratation, son alimentation, son sommeil.
- Si besoin, le stimuler pour la toilette.

### *Traitement au long cours*

- Le traitement au long cours a pour but d'éviter les rechutes et de permettre la réinsertion socioprofessionnelle du patient.
- Aider le patient à gérer lui-même son traitement, en cas d'échec prescription par le médecin d'une forme retard (injection tous les mois ou tous les 15 jours).
- L'infirmier peut être amené à faire des visites à domicile afin d'éviter l'isolement, évaluer son autonomie, son état psychique (repli ? délire ?), vérifier l'état de son logement, tout ceci permettant de maintenir le patient à son domicile.

☛ *Injection intramusculaire de médicaments psychotropes*

L'infirmier peut être amené dans plusieurs circonstances à administrer un traitement injectable : dans l'urgence (crise aiguë, refus du traitement) et dans le cadre d'un traitement neuroleptique retard.

Le patient doit être allongé ; l'injection se fait dans le quadrant supéro-externe du muscle fessier (afin d'éviter le trajet du nerf sciatique), après préparation de l'injection dans les conditions d'asepsie et vérification de la posologie.

Les neuroleptiques injectables nécessitant un solvant huileux, la seringue doit être préparée juste avant de faire l'injection (le solvant est toxique pour le plastique de la seringue) et l'injection doit être faite lentement (douloureux).

Après l'injection, on doit surveiller le patient et prendre (et noter) sa tension artérielle.

### ☛ *Prévention du risque suicidaire*

L'infirmier doit rechercher et évaluer une idéation suicidaire, rechercher également la présence de comorbidités comme la prise de substance psychoactive ou des troubles anxieux.

Durant l'hospitalisation du patient, il faut rechercher des facteurs de risque comme des interactions de mauvaise qualité. La mise en place de psychoéducation, notamment pour aider à une meilleure compliance du traitement peut être proposée.

### ☛ *Prévention des comorbidités somatiques*

Les patients schizophrènes ont une espérance de vie moindre que la population générale car ils ont souvent moins accès aux soins et sont parfois moins motivés pour se faire soigner. L'infirmier doit aider le patient à améliorer son hygiène alimentaire, à réduire sa consommation de toxiques (dont le tabac), à faire une activité physique et être vigilant devant toute plainte ou signe évocateur d'une maladie somatique.

# 499. Psychose hallucinatoire chronique

## Définition

La psychose hallucinatoire chronique (PHC) est un trouble délirant chronique où les hallucinations sont au premier plan.

## Diagnostic

Le diagnostic s'établit devant la présence d'un syndrome délirant chronique dont les mécanismes sont essentiellement hallucinatoires : hallucinations auditives, cénesthésiques, gustatives, olfactives et intrapsychique (syndrome d'automatisme mental : le patient a l'impression que l'on peut lire dans ses pensées, qu'on peut le téléguider, communiquer par télépathie) et s'intègre dans un climat de persécution.
Typiquement, il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'années, accusant ses voisins de lui envoyer des ondes dans le corps, qui devinent ses pensées, l'obligent à faire des choses et ont, par exemple, empoisonné son eau du robinet car elle a changé de goût…

## Évolution

L'évolution est chronique, il peut y avoir des épisodes aigus. À long terme le pronostic social est engagé avec le risque d'une désinsertion.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

La prise en charge repose sur le traitement neuroleptique, afin de mettre à distance les éléments délirants, et sur l'aide à la réinsertion socioprofessionnelle si besoin. La prise en charge institutionnelle est similaire à celle des patients schizophrènes.

L'hospitalisation peut être nécessaire pour éliminer une étiologie organique sous-jacente ou lors de troubles du comportement.

### Médicaments

Le traitement médicamenteux repose sur les neuroleptiques (voir fiche 524).

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Il y a parfois besoin d'une hospitalisation dans les crises aiguës.
- Informer le patient et sa famille des modalités de l'hospitalisation (libre, sous contrainte, droit de visites…) avec le médecin.

### *Traitement initial*

- Aider le patient à prendre son traitement, lui expliquer les buts recherchés, les effets secondaires possibles.
- Favoriser l'expression de son ressenti (délire…) tout en l'aidant à reprendre contact avec la réalité.
- L'inciter à s'insérer dans le groupe, le stimuler pour participer à des activités thérapeutiques dans le service.
- Dépister et prévenir les effets secondaires les plus fréquents : somnolence, sécheresse de la bouche, constipation, syndrome extrapyramidal…
- Surveiller son hygiène, son hydratation, son alimentation, son sommeil.
- Si besoin, le stimuler pour la toilette.

### *Traitement au long cours*

- Le traitement au long cours a pour but d'éviter les rechutes et de permettre la réinsertion socioprofessionnelle du patient.
- Aider le patient à gérer lui-même son traitement, en cas d'échec prescription par le médecin d'une forme retard (injection tous les mois ou tous les 15 jours).
- L'infirmier peut être amené à faire des visites à domicile afin d'éviter l'isolement, évaluer son autonomie, son état psychique (repli ? délire ?), vérifier l'état de son logement, tout ceci permettant de maintenir le patient à son domicile.

# 500. Paraphrénie

## Définition

La paraphrénie est un trouble délirant chronique dont le délire est dominé par des thèmes imaginatifs et fantastiques.

## Diagnostic

La paraphrénie survient à partir de 30 ans. Le délire ressemble à un conte fantastique (le patient raconte qu'il a voyagé dans le temps, rencontré des animaux merveilleux comme une licorne…).

## Évolution

L'insertion socioprofessionnelle est longtemps préservée.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

Le traitement repose sur les neuroleptiques même s'ils sont peu efficaces sur les éléments imaginatifs… La prise en charge institutionnelle est similaire à celle des patients schizophrènes.
La prise en charge infirmière est similaire à celle de la schizophrénie.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Il y a parfois besoin d'une hospitalisation dans les crises aiguës.
- Informer le patient et sa famille des modalités de l'hospitalisation (libre, sous contrainte, droit de visites…) avec le médecin.

### *Traitement initial*

- Aider le patient à prendre son traitement, lui expliquer les buts recherchés, les effets secondaires possibles.
- Favoriser l'expression de son ressenti (délire…) tout en l'aidant à reprendre contact avec la réalité.

- L'inciter à s'insérer dans le groupe, le stimuler pour participer à des activités thérapeutiques dans le service.
- Dépister et prévenir les effets secondaires les plus fréquents : somnolence, sécheresse de la bouche, constipation, syndrome extrapyramidal…
- Surveiller son hygiène, son hydratation, son alimentation, son sommeil.
- Si besoin, le stimuler pour la toilette.

### *Traitement au long cours*

- Le traitement au long cours a pour but d'éviter les rechutes et de permettre la réinsertion socioprofessionnelle du patient.
- Aider le patient à gérer lui-même son traitement, en cas d'échec prescription par le médecin d'une forme retard (injection tous les mois ou tous les 15 jours).
- L'infirmier peut être amené à faire des visites à domicile afin d'éviter l'isolement, évaluer son autonomie, son état psychique (repli ? délire ?), vérifier l'état de son logement, tout ceci permettant de maintenir le patient à son domicile.

# 501. Troubles paranoïaques

## Définition

La paranoïa est tout à la fois un caractère et un délire. Le caractère paranoïaque (voir fiche 505, « Troubles de la personnalité ») est fréquent chez les sujets de sexe masculin, il peut être toléré dans la société… ou pas ! Le délire paranoïaque est le principal **trouble délirant chronique** non schizophrénique. Il survient chez des sujets ayant une personnalité paranoïaque. Le délire est particulier à plusieurs titres : il est systématisé, logique, construit et le mécanisme principal est l'interprétation. Il n'y a pas d'hallucination dans les délires paranoïaques.

## Diagnostic

Le délire paranoïaque est caractérisé par :
- *son mécanisme interprétatif* : tout a un sens et est dirigé contre lui ;
- *sa systématisation* : le délire est construit, les idées délirantes s'articulent les unes aux autres autour d'un même thème (par exemple dans le cas d'un délire de persécution touchant ses voisins, le patient interprétera leurs visites, l'éclairage de leur maison, le bruit des chiens comme des signes de leur malveillance) ;
- *sa logique*, qui amène souvent plusieurs personnes de l'entourage du patient à partager ses convictions délirantes (délire à deux)
- *sa conviction délirante inébranlable et permanente.*

Il existe plusieurs types de délire paranoïaque.

### Délires passionnels

Ils sont au nombre de trois et reposent sur une passion pathologique :
- le *délire de revendication* : il apparaît après que le patient a été (ou se croit) victime d'un préjudice (l'exemple classique est le patient quérulent processif qui fait procès après procès) ;
- le *délire érotomaniaque* : il comporte successivement trois phases : l'espoir (le patient a la conviction délirante d'être aimé par quelqu'un – le plus souvent de rang supérieur), le dépit et la rancune (risque réel de passage à l'acte hétéro-agressif) ;
- le *délire de jalousie* : le patient soupçonne au départ son conjoint et assez rapidement apparaît la conviction délirante d'être trompé.



*Méga Guide Stages IFSI*

### Délires de relations des sensitifs

Ils surviennent sur une personnalité paranoïaque particulière dite sensitive. La personne sensitive est timide, repliée sur soi, elle doute, est très sensible aux relations avec les autres qu'elle perçoit de manière persécutrice et douloureuse.
Le délire est construit autour d'idées de référence (« on parle de moi, on se moque… »).

### Délire d'interprétation

Le délire se construit de manière progressive : tout est interprété contre soi, on parle de « folie raisonnante ».

## Évolution

Les deux risques principaux sont le suicide et le passage à l'acte hétéro-agressif (agression, assassinat). Il peut également y avoir des conséquences légales (plaintes, procès…).

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

La prise en charge des patients est délicate. Spontanément ils disent ne pas être malades, attribuent leurs difficultés aux autres et ne vont pas demander de l'aide. Schématiquement nous sommes amenés à les soigner à l'hôpital soit lors d'un épisode dépressif (voire au décours d'une tentative de suicide) soit après un passage à l'acte hétéro-agressif. L'hospitalisation, lorsqu'elle doit être sous contrainte, est préférentiellement faite sous forme de soins psychiatriques sur décision du représentant de l'État (voir « Modalités d'hospitalisation »). En effet, le tiers qui signerait un certificat d'hospitalisation se retrouverait rapidement persécuteur désigné et risque de subir des menaces de la part du patient. L'hospitalisation a pour but de préserver l'intégration sociale, professionnelle et familiale du patient et, en cas d'épisode hétéro-agressif, de protéger son entourage, en cas d'épisode dépressif, de protéger le patient d'un passage à l'acte auto-agressif.
Le traitement repose sur la prescription de neuroleptiques et la psychothérapie, cette dernière doit être faite prudemment. Deux attitudes sont à éviter : la compassion qui renforce l'attitude du patient et l'opposition qui aboutit inévitablement sur la rupture du lien thérapeutique voire à l'inclusion du soignant dans le délire du patient. Des antidépresseurs peuvent être proposés lors d'épisode dépressif.

### Médicaments

*Neuroleptiques*

Les neuroleptiques sont les principaux médicaments utilisés dans les délires paranoïaques. Ils permettent d'une part de rendre le patient moins sthénique et d'autre part d'agir (mais ils sont peu efficaces) sur les idées délirantes. La principale difficulté est d'obtenir la compliance du patient.

Les neuroleptiques agissent en bloquant des récepteurs de la dopamine et de la noradrénaline dans le cerveau.

On privilégiera les neuroleptiques incisifs (c'est-à-dire actifs sur les symptômes délirants) comme l'halopéridol. Certains neuroleptiques existent sous forme retard. Ces formes sont intéressantes afin d'obtenir une bonne observance (prise régulière du traitement) chez des patients réticents. Voir mémo « Médicaments ».

*Antidépresseurs*

Le choix du traitement antidépresseur se fait en fonction de la clinique et des éventuelles contre-indications. Chez les patients souffrant d'une dépression sur un délire passionnel ou d'interprétation, on préférera un antidépresseur sédatif tandis que dans le cadre d'une dépression sur un délire sensitif, on peut choisir une molécule plus psychostimulante. Voir mémo « Médicaments ».

## Conduite à tenir IDE

***Accueil du patient***

- Installation dans sa chambre.
- Fouille de ses affaires en sa présence.
- L'attitude du soignant doit être neutre (maîtriser d'éventuels sentiments agressifs) tout en rappelant les événements de la réalité (mais sans rentrer dans des discussions sans fin). La principale difficulté vient de la « bonne distance » : trop proche le patient, se sent menacé (crainte inconsciente de rapproché homosexuel), trop loin, le patient se sent rejeté !

### *Prise des constantes et surveillance*

Il faut s'assurer qu'il prend son traitement, surveiller leurs effets secondaires et leur efficacité sur les éléments délirants.

Il est important d'expliquer chaque étape du traitement au patient (méfiance) : les transmissions qui sont notées dans son dossier sont soumises au secret médical; lui expliquer les éventuels effets secondaires du traitement médicamenteux, etc.

# 502. États limites ou *borderline*

## Définition et étiologie

Les termes d'états limites ou de personnalité *borderline* sont souvent confondus selon la classification utilisée.
Il s'agit d'une organisation pathologique de la personnalité caractérisée par l'instabilité et les passages à l'acte (auto-agressifs principalement).
Les états limites se situent entre la structure névrotique et la structure psychotique. Il existe une difficulté à différencier soi des autres, ce qui entraîne des relations aux autres instables, alternant entre l'agressivité et la dépendance. Une des hypothèses étiologiques serait la survenue d'un traumatisme durant l'enfance où le psychisme s'est trouvé débordé et désorganisé.
Dans le DSM IV (classification américaine des troubles mentaux) la personnalité *borderline* correspond à un mode général d'instabilité dans les relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects avec une impulsivité marquée.

## Diagnostic

Les patients états limites se défendent contre l'angoisse d'abandon. Ils ont des relations aux autres instables, intenses et luttent pour éviter les abandons (réels ou imaginés). Ils se sentent souvent vides. L'instabilité touche plusieurs domaines : l'humeur, les relations affectives (colère, anxiété, etc.), le comportement avec des passages à l'acte (tentative de suicide, automutilations), possibilité de toxicomanie, de trouble des conduites alimentaires (boulimie, anorexie).
Lors de situations de stress, ils peuvent présenter des symptômes dissociatifs (voir fiches 496–497, sur les psychoses) et/ou persécutifs.

## Évolution

Les principaux risques sont la dépression, le suicide, les conduites à risque (drogues…), les troubles des conduites alimentaires et les épisodes psychotiques.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

La prise en charge des états limites repose sur la psychothérapie et éventuellement sur les traitements médicamenteux pour réduire les symptômes associés : antidépresseurs (en cas d'épisode dépressif), anxiolytiques, thymorégulateurs (qui peuvent agir sur les comportements impulsifs), neuroleptiques (en cas d'épisode psychotique).
La prise en charge psychothérapique est difficile et longue en raison de l'impulsivité et de l'instabilité rendant difficile la construction d'une alliance thérapeutique.

### Comprendre les règles de prescription

Le patient état limite peut être hospitalisé lors d'un passage à l'acte auto-agressif (tentative de suicide, automutilations…), lors d'un épisode dépressif sévère, lors de complications d'un trouble des conduites alimentaires ou lors d'un épisode psychotique.
La prise en charge sera celle de la complication pour laquelle il est entré, cependant il faudra être tout particulièrement vigilant à l'impulsivité du patient.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

- Installation dans sa chambre.
- Fouille de ses affaires en sa présence.
- Reprendre avec le patient les éléments du contrat de soins (autorisations de sortie, de visites, de téléphoner…).

### *Prise de constantes*

- Risque important de passage à l'acte auto-agressif impulsif : retirer les objets dangereux de la chambre, surveillance régulière.
- Il est primordial de pouvoir aider le patient à mettre des mots sur ses actes, ses sentiments (colère, tristesse, sentiment d'abandon, de vide…) tout en gardant une distance.
- Surveiller la prise du traitement médicamenteux, les effets secondaires.

# 503. Perversions

## Définition et étiologie

La perversion est définie par l'obtention de l'orgasme autrement que par un coït « normal », « habituel » entre deux personnes consentantes. Par exemple, le fétichisme (nécessité d'un objet particulier), le voyeurisme (nécessité d'observer autrui), la zoophilie (activité sexuelle avec un animal), la pédophilie (activité sexuelle avec un enfant), etc.
Les traits de personnalité des pervers sont dominés par l'amoralité, l'inaffectivité, l'asociabilité et l'impulsivité.
Selon la théorie psychanalytique, le pervers fonctionne par clivage : une partie de lui constate l'absence de pénis chez la femme et une autre la nie afin de lutter contre l'angoisse de castration[2].

## Évolution

Le principal risque est l'acte médico-légal (pédophilie, etc.).

## Traitement

La prise en charge du pervers repose sur la psychothérapie : soit psychanalytique soit cognitivo-comportementale (afin d'agir sur les comportements pervers). Ils sont très rarement hospitalisés.



2. Voir fiche 19, « Le développement affectif de l'enfant », dans : Schiff M, Lim-Sabbah I. *Pédiatrie. Pédopsychiatrie*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, coll. « Mémo Stage Infirmier », 2010, 2e éd.

# 504. Conduites psychopathiques

## Définition

Les conduites psychopathiques sont des **passages à l'acte transgressifs**, en dehors des lois du groupe social et surviennent le plus souvent **sur une organisation particulière de la personnalité** (personnalité antisociale ou psychopathie), mais peuvent s'observer dans d'autres syndromes psychiatriques (schizophrénie, trouble bipolaire, autre trouble de la personnalité…).

## Diagnostic

Le diagnostic se fait le plus souvent devant l'histoire du patient marquée par la discontinuité des relations (placements…) et par les passages à l'acte impulsifs et répétitifs, l'instabilité, l'incapacité à se conformer aux normes sociales, le mépris inconsidéré pour sa sécurité ou celle d'autrui, l'absence de remords, la passivité, la dépendance et les conduites alcooliques, toxicomaniaques et ordaliques (comportement visant à braver la mort). Le patient psychopathe est violent, ne respecte pas la loi et supporte difficilement les frustrations.

## Évolution

Le patient psychopathe a beaucoup de difficultés à s'inscrire dans une continuité sociale, affective ou professionnelle : il est instable. Les principaux risques sont les comportements en dehors de la loi, la dépression et le suicide, les conduites à risque comme la toxicomanie.

## Traitement

La prise en charge du psychopathe est institutionnelle et sociale (l'aider dans son insertion socio-professionnelle) et repose idéalement sur la psychothérapie. On peut utiliser des psychotropes à visée sédative dans les moments de crise. L'hospitalisation se fait dans les cas de passage à l'acte auto-agressif ou lors d'un risque de passage à l'acte hétéro-agressif, le plus souvent sous contrainte et en urgence.

# 505. Troubles de la personnalité

On parle de trouble de la personnalité lorsque le mode de fonctionnement du sujet est rigide (difficultés d'adaptation) et entraîne une souffrance et/ou un retentissement sur la vie sociale, affective ou professionnelle. Cette définition comprend d'une part une référence à une normalité et d'autre part au fonctionnement psychique du sujet (existence d'une souffrance s'il y a un « mauvais » fonctionnement).

La définition proposée par l'OMS est : « par personnalité, on entend une modalité structurée de pensée, sentiment ou comportement, qui caractérise le type d'adaptation et le style de vie d'un sujet et qui résulte de facteurs constitutionnels, de son développement et de son expérience sociale. La notion de structure de personnalité se réfère à l'organisation psychique profonde, stable du sujet. »

On distingue les troubles de la personnalité suivants :

- personnalité hystérique ou histrionique (les classifications internationales comme le DSM IV n'utilisent plus le terme hystérique) ;
- personnalité paranoïaque ;
- personnalité schizoïde ;
- personnalité schizo-typique ;
- personnalité antisociale ou psychopathique ;
- personnalité *borderline* ou état limite ;
- personnalité évitante ;
- personnalité dépendante ;
- personnalité narcissique ;
- personnalité obsessionnelle.

## Personnalité hystérique ou histrionique

La personnalité hystérique se manifeste principalement par des réponses émotionnelles excessives associées à une quête d'attention. Cette demande d'attention se manifeste par une attitude de séduction et un théâtralisme (vêtements voyants, chantage, dramatisation…). Le sujet est influençable, dépendant des autres et changeant souvent d'avis. Il apparaît pauvre, superficiel, immature et inconsistant. Les relations sexuelles sont soit évitées, soit au contraire multipliées, cachant la frigidité et le dégoût. Le sujet supporte difficilement les remarques et redoute avant tout d'être abandonné.

### ☛ *Le contre-transfert*

Le contre-transfert s'opère en général et en particulier envers un sujet présentant une personnalité hystérique.
Le contre-transfert est un terme psychanalytique, il s'agit des réactions inconscientes du psychanalyste envers son patient. Ici, par extension, nous voulons parler des réactions des soignants envers le patient.
Attention au contre-transfert négatif !
Les sujets hystériques, par la théâtralisation de leurs affects, donnent l'impression « d'en rajouter », et surtout de « jouer » de leur entourage (bénéfices secondaires). En tant que soignants, il est important de reconnaître les sentiments que l'on peut ressentir (agacement, énervement, colère…), de s'interroger sur le pourquoi (j'ai l'impression qu'il fait semblant, qu'il en rajoute, qu'il n'est pas vraiment malade, qu'il a fait du chantage au suicide…) et de travailler avec ! C'est-à-dire de ne pas se laisser emporter par le contre-transfert négatif (et positif aussi) ! Il ne faut pas perdre de vue la souffrance du patient et le risque réel de passage à l'acte chez le sujet hystérique.

## Personnalité paranoïaque

La personnalité paranoïaque est marquée par la méfiance soupçonneuse envers les autres. Le sujet est méfiant, sûr de lui, autoritaire, rigide, n'accepte pas de se remettre en question, susceptible et facilement froissé. Il est dans l'attente d'être trahi, trompé par les autres. Ce qui le caractérise le plus est la fausseté du jugement : même intelligent, ses idées sont orientées par un *a priori*, son raisonnement est juste mais le point de départ du raisonnement est faux. Il nie la réalité et reporte sur les autres ses échecs, défauts…

## Personnalité schizoïde

La personnalité schizoïde est un mode de relation où prédominent le détachement et la froideur. Le sujet n'a pas d'amis, n'éprouve que rarement du plaisir dans des activités, souvent solitaire il est indifférent aux remarques de son entourage.

## Personnalité schizo-typique

Le sujet présentant une personnalité schizo-typique est à risque de développer une schizophrénie dans plus de la moitié des cas. Ces sujets ont des croyances bizarres (don de voyance, de télépathie…), un aspect extérieur excentrique, des pensées abstraites. Ils sont méfiants, ont peu d'amis et sont anxieux et mal à l'aise dans des endroits non familiers.

## Personnalité antisociale ou psychopathique

Le diagnostic se porte le plus souvent sur la biographie du sujet. Son histoire est marquée par la discontinuité des relations (abandons), les conflits avec l'autorité (à l'école, en famille) et les conduites de délinquance. Le sujet est impulsif, agressif, n'éprouve pas de remords, en difficulté pour s'engager dans la durée (pas d'emploi stable, relations amoureuses courtes…), s'ennuie. Il existe un risque important de toxicomanie.

## Personnalité *borderline* ou état limite

La personnalité *borderline* se distingue par l'instabilité des relations aux autres, une impulsivité et une dépressivité. Le sujet a des difficultés à connaître ses limites et celles des autres, d'où des relations oscillant entre une trop grande dépendance et une trop grande agressivité : c'est le problème de la distance relationnelle (trop proche ou trop loin). L'angoisse du sujet état limite est une angoisse de perte, d'abandon.

L'impulsivité amène de nombreux passages à l'acte : auto-agressifs (tentatives de suicide, automutilations…), troubles alimentaires, toxicomanie…

## Personnalité évitante

Le sujet évitant est en difficulté dans les relations sociales qu'il évite. Il craint d'être mal jugé, critiqué, rejeté et ne se trouve pas « à la hauteur ».

## Personnalité dépendante

Le sujet dépendant est assujetti à l'avis des autres : il ne prendra aucune décision sans l'accord d'autres personnes, il n'émet pas son avis de peur de déplaire, il n'a pas confiance en son propre jugement et est anxieux à l'idée de devoir se débrouiller tout seul.

## Personnalité narcissique

Le sujet narcissique a besoin d'être admiré, il se surestime, il pense que tout lui est dû, il exploite les autres pour son propre intérêt et il manque d'empathie (difficultés à se mettre à la place des autres, à partager les points de vue).

## Personnalité obsessionnelle

La personnalité obsessionnelle se distingue par la préoccupation pour l'ordre (matériel et moral), le perfectionnisme (préoccupation pour les détails), la rigidité, l'avarice et l'obstination.

# 506. Anorexie mentale et boulimie

## Définition

Les troubles des conduites alimentaires regroupent l'*anorexie mentale*, associant une anorexie, une aménorrhée (chez la femme, absence des règles) et un amaigrissement, et la *boulimie* qui est la survenue d'épisodes répétitifs d'ingestion alimentaire importante, incontrôlables et dans un temps bref suivis ou non de vomissements. Les épisodes de boulimie peuvent être isolés ou associés à l'anorexie mentale.

## Épidémiologie

L'anorexie mentale touche principalement la jeune fille, avec deux pics de survenue : 12–13 ans et 18–20 ans ; la fréquence serait d'environ 0,5 % chez les 12–20 ans.
La boulimie toucherait 2 à 5 % des 12–20 ans ; dans 20 % des cas, elle est associée à une autre dépendance (alcool, médicaments).

☛ ***Anorexie mentale et société***

Il y a une vingtaine d'années, l'anorexie mentale était peu connue du grand public même si elle existait depuis fort longtemps.
On incrimine actuellement les médias et notamment la mode qui érige en modèle la femme-enfant anorexique (Kate Moss, etc.).
Cependant, il faut souligner que la fréquence de l'anorexie mentale n'a pas augmenté dans les pays occidentaux à l'inverse de celle de la boulimie. De plus, on observe de plus en plus de boulimie chez les garçons.

## Étiologie

Les théories psychanalytiques soulignent dans l'anorexie mentale le refus de la féminité, des transformations de l'adolescence et au-delà le refus de la sexualité génitale.
Il existerait peut-être une prédisposition génétique associée à des événements plurifactoriels : situation de dépendance familiale, personnalité

pathologique, facteur sociologique avec l'idéal de minceur et de maîtrise du corps véhiculé dans les sociétés occidentales.
Pour la boulimie sont avancées la dimension d'auto-sabotage, la difficulté à exprimer ses émotions et la perturbation de l'image du corps.

## Diagnostic

### Anorexie mentale

Le diagnostic repose chez la jeune fille par la triade :
- *anorexie* : c'est une conduite active de restriction alimentaire avec l'éviction progressive de tous les aliments «caloriques» et la prise éventuelle de laxatifs, des vomissements… ;
- *amaigrissement* : la perte de poids est importante (souvent presque la moitié du poids initial) et est niée par la patiente. On peut observer des œdèmes de carence, une diminution de la pilosité, des ongles cassants, une cyanose des extrémités (doigts et orteils) ;
- *aménorrhée* : c'est l'absence de règles depuis plus de trois cycles (sans grossesse !).

Paradoxalement, la jeune fille anorexique se sent très en forme, fait du sport plusieurs fois par semaine, travaille très bien à l'école (surinvestissement de la sphère intellectuelle), cuisine pour tout le monde… mais ne goûte à rien ! Elle trouve toujours une excuse : a déjà mangé, a mal au ventre, etc. Lorsqu'on lui fait remarquer sa perte de poids, elle la banalise voire la nie et affirme se trouver trop grosse ; c'est la dysmorphophobie ou trouble de l'image du corps.
L'anorexie débute souvent après un régime pour un léger surpoids, après une déception ou un changement familial comme le départ de la maison d'un frère ou d'une sœur aîné(e).
Elle peut être associée à des épisodes de boulimie, à des prises de laxatifs, de diurétiques (dans le but de maigrir), à des vomissements.
Fait important : la patiente anorexique ne souffre pas d'une pathologie psychiatrique sévère (pas de délire hormis le déni portant sur sa maigreur).
Au point de vue physique, on peut observer lors d'une anorexie sévère : un œdème des membres inférieurs, une chute des cheveux, des dents, une fonte musculaire, une baisse de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque.
Chez l'enfant, les signes sont le ralentissement de la croissance staturopondérale, la baisse de l'indice de masse corporelle (IMC) et les troubles digestifs.

### Boulimie

L'accès boulimique est la survenue incontrôlable d'une ingestion alimentaire importante dans un temps limité, provoquant du plaisir sur le moment et le plus souvent en cachette. Il peut être suivi de vomissements, de prise de médicaments (laxatifs, diurétiques). Après l'accès, la patiente se sent souvent honteuse, se déprécie avec une sensation de mal-être. Elle survient plus de 2 fois par semaine pendant au moins 3 mois.
La patiente boulimique se préoccupe beaucoup de son apparence, dans la majorité des cas son poids est normal.

## Évolution

### Anorexie mentale

Le principal risque est la mort (par l'anorexie ou par des complications secondaires : arrêt cardiaque dû aux troubles métaboliques [hypokaliémie], etc.). L'autre risque est l'évolution chronique (supérieure à 4 ans). L'anorexie peut évoluer ou alterner avec des phases boulimiques.
Le déni des troubles est un facteur de mauvais pronostic.

### Boulimie

Les principales complications sont liées aux vomissements associés : hypertrophie des glandes parotides (aspect de hamster), œsophagite, atteinte de l'émail des dents, hypokaliémie (avec risque de trouble du rythme cardiaque). La boulimie peut également être associée à des alcoolisations et à des prises de drogues. On retrouve fréquemment des éléments dépressifs.
Il peut y avoir des troubles des règles (dysménorrhée).

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement de l'anorexie mentale

#### Mesures générales

La prise en charge de l'anorexie mentale passe par une hospitalisation en cas de :
- retentissement somatique ;
- risque suicidaire ;
- comorbidité avec un autre trouble psychiatrique (dépression sévère, trouble obsessionnel compulsif) ;

- contexte familial (carencé, épuisé, isolement social) ;
- échec du traitement ambulatoire.

L'hospitalisation permet de faire un bilan somatique et ainsi d'évaluer le retentissement de la restriction alimentaire, d'autre part de séparer l'anorexique de son milieu familial. La séparation a pour but de permettre à la patiente de réaménager ses relations familiales. Certains services proposent un contrat de poids : à l'entrée, un poids de sortie est fixé (parfois également un poids de sortie de séparation : en dessous de ce poids, la patiente ne peut pas avoir de contact avec son entourage).
Une psychothérapie peut être proposée lorsque l'état somatique de la patiente le permet.

### Médicaments

Les médicaments peuvent être utilisés en appoint : neuroleptiques ou anxiolytiques pour l'angoisse, antidépresseurs en cas d'épisode dépressif associé, etc.

### Traitement des formes terminales/sévères

Lorsque la restriction alimentaire met en jeu le pronostic vital, un transfert en service de réanimation est préférable, notamment en cas de nécessité de nutrition parentérale et de rééquilibrage hydroélectrolytique.

## Comprendre les règles de prescription

Un bilan somatique doit être réalisé afin d'éliminer une éventuelle étiologie organique (tumeur, infection…) et d'évaluer le retentissement de la restriction alimentaire et d'une éventuelle prise médicamenteuse (laxatifs, diurétiques).
Un éventuel contrat de poids est réalisé à l'entrée avec le poids de sortie et le poids de séparation. Il est négocié avec le médecin, la patiente, sa famille et les soignants. Il n'est plus renégocié après.

## Traitement de la boulimie

### Mesures générales

Les soins sont les mêmes que ceux de l'anorexie, même si la perte de poids est généralement beaucoup moins importante. La prise en charge de la boulimie se fait le plus souvent en ambulatoire. Les indications d'hospitalisation sont les complications somatiques, une fréquence élevée des accès boulimiques, un risque suicidaire.

Une psychothérapie peut être proposée qui travaillera, entre autres, sur le soutien narcissique.
On peut également proposer un apprentissage d'une nouvelle conduite alimentaire par les thérapies cognitivo-comportementales. La patiente doit noter l'horaire, le contenu de ses repas, ses sensations… On lui apprend peu à peu à manger à horaires fixes, à avoir des stratégies pour éviter les crises (comme ne plus avoir chez soi des aliments que l'on prend lors des accès : chocolat, gâteaux…).

### Médicaments

Les antidépresseurs sérotoninergiques peuvent être proposés en raison de leur efficacité sur les conduites impulsives. Cf. mémo médicaments

## Conduite à tenir IDE

### *Prise en charge infirmière d'une anorexie*

#### *Accueil du patient*

- Installation de la patiente dans une chambre (le plus souvent seule).
- Inventaire de ses affaires personnelles en sa présence (recherche de médicaments).
- Rappel du contrat et des autorisations/interdictions éventuelles (sorties, téléphone, courrier, visites, etc.).
- Pesée et mesure de la taille de référence dès l'admission.

#### *Prise de constantes et prise en charge*

Prise de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque, pesée (le matin à jeun, attention au risque de prise d'eau avant la pesée !).

Il est important que tous les membres de l'équipe soignante connaissent le contrat de la patiente afin de tous l'appliquer de la même façon.

Les repas sont des moments difficiles, il ne faut pas forcer la patiente à s'alimenter mais il est nécessaire de noter la prise alimentaire sur une fiche. Le contrat de poids permet justement que la nourriture ne soit plus au centre des conflits comme ce qui se passait en famille.

Les entretiens infirmiers visent à aider la patiente à verbaliser ses difficultés familiales, ses conflits et sa relation à son corps féminin.

### *Recherche des signes de gravité*

- Tension artérielle et fréquence cardiaque basses.
- Recherche de signes physiques de dénutrition : œdèmes des membres inférieurs, ongles cassants, chute des cheveux, des dents, extrémités froides.
- Calcul du *body mass index* (BMI) ou indice de masse corporelle (IMC) : rapport du poids (en kilo) sur la taille (en mètres) au carré. Un BMI inférieur à 15 (pour les femmes) est alarmant.
- Bilan biologique perturbé.

# 507. Conduites toxicomaniaques

## Définition

On parle désormais de **pharmacodépendance**. La définition de l'OMS est la suivante : « état psychique, et parfois physique, caractérisé par des modifications du comportement qui comprennent toujours une pulsion à prendre une drogue afin de retrouver ses effets et quelque fois d'éviter le malaise de la privation ».

La drogue peut être un médicament ou pas, elle doit modifier le fonctionnement psychique et peut entraîner une dépendance psychique et/ou physique ainsi qu'une tolérance.

La dépendance psychique est un état où la prise de la drogue est indispensable pour diminuer l'état de tension et/ou provoquer du plaisir.

La dépendance physique oblige à prendre de la drogue pour éviter des sensations physiques désagréables (syndrome de sevrage).

On distingue la consommation occasionnelle, l'abus de drogue (dépendance uniquement psychologique) et la dépendance toxicomaniaque (dépendance importante, tout tourne autour de la drogue).

## Épidémiologie

Les chiffres sont difficiles à préciser compte tenu du caractère illicite de la consommation de drogues. Les drogues les plus utilisées en France sont le cannabis, l'héroïne, la cocaïne et les tranquillisants. Il y aurait de 150 000 à 350 000 toxicomanes en France.

## Étiologie

On retrouve chez la plupart des toxicomanes des traits communs. Tout d'abord la prévalence de l'oralité avec des demandes marquées par l'avidité et l'insatiabilité, des troubles narcissiques, une dimension masochiste (ils se font du mal et en tirent du plaisir) et une impulsivité avec une angoisse lors des frustrations.

La toxicomanie peut apparaître chez des sujets indemnes de toute pathologie psychiatrique connue, ou survenir dans le cadre d'une

maladie mentale. On parle alors de toxicomanie secondaire. Les pathologies sous-jacentes peuvent être : dépressive, psychopathique (la plus fréquente), névrotique ou psychotique.

## Les différents types de drogues

### Psychostimulants

#### Amphétamines

Ce sont des substances synthétiques. Elles provoquent des hallucinations et une hyperactivité. On observe une mydriase, une tachycardie et une hypertension. Il n'y a pas de syndrome de sevrage.

#### Cocaïne

Elle est la 2e drogue la plus consommée en Europe après le cannabis. C'est une substance issue de la feuille de coca. Elle se présente sous la forme d'une poudre blanche. Elle entraîne à faibles doses une sensation de bien-être et a un effet psychostimulant. À fortes doses, elle donne un « effet parano », des hallucinations, des tremblements, une tachycardie, une insomnie. Il n'y a pas de syndrome de sevrage. La dépendance à la cocaïne entraîne des symptômes d'allure maniaque (exaltation de l'humeur), un besoin irrépressible d'en consommer avec une prise de risque. Les principales complications sont les troubles cardiaques (notamment en raison de son effet vasoconstricteur), une perforation de la cloison nasale, un bronchospasme, des complications psychiatriques (attaque de panique, paranoïa, dépression).

### Psychodysleptiques

#### Cannabis

Le cannabis est la drogue la plus utilisée dans le monde. Elle est issue du chanvre, le principe actif est le tétrahydrocannabinol. Il est presque toujours associé à la prise de tabac.
Il entraîne une sensation de bien-être, d'euphorie voire de désinhibition, une dépersonnalisation, des modifications de la perception. Il peut entraîner chez des sujets prédisposés des décompensations anxieuse, délirante ou dépressive. On observe une sécheresse de la bouche, des céphalées, des vomissements, une augmentation de l'appétit et une tachycardie.
Lorsqu'il est consommé de manière chronique, le cannabis entraîne un *syndrome amotivationnel* : envie de rien, indifférence, fatigabilité, troubles de la concentration et de la mémoire. La dépendance physique est très rare. À l'arrêt, on peut observer des symptômes peu

spécifiques tels qu'une irritabilité, des nausées, une anorexie mais sans syndrome de sevrage constitué.

### Opiacés et morphiniques

L'opium est obtenu par extraction du pavot. De l'opium sont dérivées l'héroïne, la morphine et la codéine. L'opium est fumé dans des pipes. L'héroïne peut être injectée par voie intraveineuse ou sniffée (« chasser le dragon »). Administrée par voie intraveineuse elle provoque un « flash » : sensation orgasmique brutale, puis pendant quelques heures un repli sur soi, c'est la « planète ». On observe un myosis, une dépression respiratoire, une bradycardie, une somnolence.
Le syndrome de sevrage apparaît chez les sujets dépendant 12 heures après la dernière prise (au maximum 48 heures après). Il s'agit d'un tableau pseudogrippal avec des sueurs, des frissons, de la fièvre, des céphalées, une rhinorrhée, des myalgies et une asthénie ainsi qu'une mydriase.
Les complications sont somatiques (infectieuses comme le VIH, hépatite C et B, pneumopathie, cardiaques) et psychiatriques (attaque de panique, dépression).

### LSD

Le LSD est un dérivé de l'ergot de seigle. Il se présente sous forme de cristaux blancs qui s'ingèrent le plus souvent. Il provoque des hallucinations, un sentiment de dépersonnalisation, une euphorie ou au contraire une dépression que l'on nomme « trip ». Il n'y a pas de syndrome de sevrage.

### Ecstasy (MDMA : 3,4-méthylènedioxymethamphétamine)

Le MDMA est le principal principe actif de l'ecstasy, qui est consommée le plus souvent par voie orale ou par voie intranasale. Il provoque une amplification des sensations et une euphorie. Le principal effet secondaire est le *bad trip* ou le syndrome délirant aigu. L'addiction est rare.

## Évolution

Les risques en dehors de ceux liés à la dépendance (désocialisation, délinquance…) et au surdosage (overdose pour les dérivés de l'opium) sont variables en fonction de la molécule. Pour les drogues par voie intraveineuse, les risques sont principalement infectieux (VIH, hépatite C, etc.). Pour le cannabis, la consommation chronique entraîne un syndrome amotivationnel qui a des conséquences importantes pour la vie sociale du sujet, de plus le risque de prise de drogue « dure » augmente.

# Traitement-Comprendre les prescriptions

## Traitement

### Mesures générales

La prise en charge des toxicomanes est difficile. Ils sont le plus souvent ambivalents face au traitement et peuvent avoir une attitude agressive, manipulatrice.
Il faut distinguer d'une part le traitement du syndrome de sevrage pour les opiacés et les tranquillisants (benzodiazépines, méprobamates, barbituriques) et d'autre part la postcure, c'est-à-dire le maintien de l'arrêt de la consommation de drogues.
La prise en charge psychothérapique est indispensable même si elle peut être chaotique au début (difficultés à respecter le cadre…).
La prise en charge médicale doit prévenir et dépister les éventuelles complications liées à la prise de drogues.

### Médicaments

Pour le sevrage aux opiacés, on peut prescrire des antalgiques, des antispasmodiques et des anxiolytiques.
Pour le sevrage aux benzodiazépines, on peut proposer une benzodiazépine à demi-vie longue comme le diazépam ou *Valium*.
Pour la postcure des toxicomanes aux opiacés, des traitements substitutifs peuvent être proposés comme la méthadone, la buprénorphine (*Subutex*) ou la suboxone. Ils s'administrent par voie orale. Ils permettent d'éviter le syndrome de sevrage, de sortir du monde de la drogue pour peu à peu investir les lieux de soins et de ne plus se faire des injections intraveineuses.
Pour le sevrage au cannabis, en l'absence de contre-indication, il doit être réalisé en ambulatoire; une prescription d'anxiolytique peut être nécessaire en cas d'anxiété associée. Il ne faut pas oublier le sevrage tabagique associé avec une substitution nicotinique. Une prise en charge familiale peut être envisagée.

## Comprendre les règles de prescriptions

Pour les substances entraînant une dépendance physique (comme l'héroïne), il faut d'abord traiter/prévenir le syndrome de sevrage puis proposer éventuellement un traitement substitutif. Pour les autres substances, l'arrêt de l'intoxication doit s'appuyer principalement sur la psychothérapie.

# Conduite à tenir IDE

## *Prise en charge infirmière d'un toxicomane à l'héroïne*

### *Accueil du patient*

- Installation dans une chambre.
- Fouille de ses affaires en sa présence.
- Recueillir des informations sur sa consommation de drogues : quantité, mode d'administration, prise éventuelle de médicaments, etc.
- Revoir éventuellement avec lui le contrat de soins établis par le médecin (visites, téléphone, sorties…).

### *Prise de constantes et surveillance*

- Mesure de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et de la température.
- Surveillance des signes de sevrage : mydriase, sueurs, fièvre, myalgies, anxiété, tachycardie, vomissements, etc.
- Surveillance de la douleur et l'efficacité du traitement sur celle-ci.
- Bilan sanguin éventuel.
- Rassurer le patient, venir le voir régulièrement et lui permettre de verbaliser ses plaintes, ses demandes, ses attentes. Évoquer avec lui les risques liés à sa consommation.
- Surveiller la prise du traitement.

☛ ***Traitement substitutif par la méthadone***

La méthadone est un stupéfiant ayant tous les effets des opiacés. Elle est administrée par voie orale et la dose est augmentée progressivement jusqu'à ne plus avoir de signes de sevrage. Elle est prescrite pour 7 jours sur des ordonnances sécurisées par un médecin exerçant dans un centre pour toxicomanes. On effectue des analyses d'urine avant la première prise afin de s'assurer que le patient ne prend pas déjà de la méthadone, puis au cours du traitement pour s'assurer que le patient ne prend plus d'opiacés. Elle donne des effets secondaires fréquents les 6 premiers mois de traitement (somnolence, fatigue, douleurs abdominales, vertiges, sueurs…).

### ☛ *Entretien motivationnel*

Il s'agit d'un entretien empathique visant à changer progressivement le comportement du patient vis-à-vis du produit, en renforçant la liberté de choix, en mettant en avant la responsabilité du patient, en le valorisant, en respectant son ambivalence, en s'appuyant sur la description des avantages et inconvénients afin de l'amener à augmenter la motivation au changement sans aller à l'affrontement. L'idée est d'instaurer une relation de collaboration afin de faire face à une situation où le patient est en difficulté, pour reconnaître son problème d'abus de substance.

# 508. Alcoolo-dépendance ou trouble de l'usage d'alcool

## Définition

La définition de l'alcoolisme ne fait l'objet d'aucun consensus. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) : « les alcooliques sont des buveurs excessifs, dont la dépendance à l'égard de l'alcool conduit à une consommation responsable d'un trouble, mental ou physique décelable et affectant le comportement, les relations sociales et familiales et le statut économique du sujet. »

Les seuils définis par l'OMS sont plus de 3 verres par jour pour l'homme et plus de 2 verres par jour pour la femme en usage régulier, le verre standard étant défini par 10 grammes d'alcool pur (verre servi dans les bars qui contiennent tous la même quantité d'alcool, d'où la différence de volume entre un verre de bière et un verre de vodka par exemple).

Actuellement, on distingue : la dépendance à l'alcool et l'abus d'alcool.

### Dépendance à l'alcool

L'alcoolisation se fait en dehors des habitudes sociales et culturelles (par exemple boire le matin), elle est incoercible (désir compulsif ou *craving* : impossibilité de s'arrêter de boire) et entraîne un syndrome de sevrage (symptômes physiques tels les tremblements) qui nécessite une prise d'alcool de plus en plus importante (phénomène de tolérance).

### Abus d'alcool

L'alcoolisation conduit à une altération du fonctionnement ou à une souffrance mais il n'y a pas de dépendance. Les critères sont les mêmes pour l'utilisation de drogues.

L'abus d'alcool a un meilleur pronostic si la prise en charge est précoce.



*Méga Guide Stages IFSI*

## Épidémiologie

L'alcool serait responsable de 45 000 décès par an; il est également responsable de près de 40 % des accidents de la voie publique.
On estime que l'abus d'alcool concernerait plus de 5 millions de personnes en France.

## Étiologie

Pourquoi certaines personnes consommeront de l'alcool tout au long de leur vie sans complication et d'autres deviendront alcooliques est une question complexe. Plusieurs facteurs entrent en jeu : la dimension sociale (dans certains milieux il est « anormal » de ne pas boire), l'effet anxiolytique de l'alcool (qui peut aider des « timides » à se sentir plus à l'aise) et des facteurs biologiques (il y aurait une prédisposition à la dépendance).
Les théories psychanalytiques ont développé plusieurs hypothèses : la prévalence de l'oralité avec des relations aux autres marquées par la dépendance, une attente passive avec la recherche de plaisir immédiat. Les troubles du narcissisme entraînent la recherche d'un autre similaire, d'où une homosexualité refoulée (qui s'exprime plutôt par des amitiés « viriles » au comptoir des bars et l'appréhension de la sexualité), les alcoolisations permettant de retrouver un Moi tout puissant. La dépression découle des troubles du narcissisme. Le patient se trouve nul, incapable avec une médiocre image de soi.

## Diagnostic

Les signes d'imprégnation alcoolique sont :
- visage rouge, congestionné;
- télangiectasies sur le visage (dilatation de vaisseaux sous-cutanés);
- œdème des paupières inférieures;
- conjonctives jaunes;
- tremblements des extrémités;
- brûlures d'estomac;
- pituites (remontées acides dans la bouche le matin);
- hypertension artérielle;
- déficit cognitif.

Par ailleurs, leur bilan biologique est perturbé :
- élévation de la *carbohydrate-deficient transferrin* (CDT)
- élévation des gammas GT;
- augmentation du VGM;
- augmentation de la GLDH (glutamate déshydrogénase);
- augmentation des transaminases (ALAT, ASAT);

- augmentation de l'uricémie;
- diminution de l'urée.

On distingue plusieurs types de manifestation clinique de l'alcoolisme. L'ivresse peut survenir chez un patient alcoolique ou non. Par contre, le syndrome de sevrage, les encéphalopathies, les complications métaboliques, psychiatriques et autres ne surviennent qu'en cas d'intoxication alcoolique chronique.

### Ivresse aiguë simple

Selon le degré d'alcoolémie (taux d'alcool dans le sang en grammes par litre), on va observer d'abord une phase d'excitation psychomotrice (euphorie, désinhibition, agressivité), puis une phase d'incoordination (syndrome cérébelleux : perte de l'équilibre, troubles de l'attention) et, enfin, une phase de coma.

### Ivresse aiguë pathologique

Il en existe plusieurs types :

- excito-motrice : crise clastique avec risque de passage à l'acte hétéro-agressif;
- hallucinatoire : hallucinations auditives ou visuelles; le sujet se sent persécuté d'où le risque de passage à l'acte hétéro-agressif;
- délirante : syndrome délirant variable : thèmes de jalousie, mégalomanie…;
- convulsive : crise convulsive chez des sujets prédisposés ou ayant une épilepsie connue.

### Syndrome de sevrage

Le syndrome de sevrage survient chez des patients alcooliques chroniques qui arrêtent brutalement leur consommation d'alcool (par exemple lors d'une hospitalisation pour un autre motif). Il se manifeste quelques heures après la dernière ingestion d'alcool par un tremblement des extrémités, des sueurs abondantes, une anxiété, une agitation, des vomissements, des troubles du sommeil.

Il peut se compliquer de crise convulsive et de syndrome délirant appelé *delirium tremens*.

#### ☛ *Le delirium tremens*

C'est une des complications du sevrage alcoolique. Il survient chez des patients alcooliques chroniques qui arrêtent brutalement leur consommation d'alcool. Il survient dans les 2 à 4 jours après la dernière consommation d'alcool.

Cliniquement, on trouve un trouble de la conscience, des tremblements, une fièvre, des sueurs, des signes de déshydratation, des crises convulsives et un syndrome délirant composé essentiellement d'hallucinations visuelles (bêtes rampantes…). Le risque vital est engagé. C'est une urgence médicale.

## Encéphalopathies alcooliques

### Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Elle est due à une carence en vitamine B1 (thiamine). Il s'agit d'un syndrome confusionnel d'installation progressive associé à des troubles oculomoteurs (diplopie, strabisme), des troubles de la marche (syndrome cérébelleux) et une hypertonie avec opposition. L'évolution se fait dans plus de 80 % des cas vers un syndrome de Korsakoff.

### Syndrome de Korsakoff

Il est dû à la lésion du circuit hippocampo-mamillo-thalamo-cingulaire (impliqué dans la mémoire). Il associe un trouble de la mémoire avec impossibilité de se souvenir de tout ce qui est survenu après l'installation du syndrome, une fabulation et des fausses reconnaissances (typiquement on rentre plusieurs fois dans la chambre du patient au cours de la même journée et il ne nous reconnaît pas, voire il nous prend pour quelqu'un d'autre). Le syndrome de Korsakoff est irréversible.

### Démence par atrophie cortico-sous-corticale

Elle est secondaire à la carence en vitamines B et PP et à l'action de l'éthanol. Le tableau clinique est celui de la démence : troubles de l'attention et de la mémoire, troubles du caractère, du jugement et de la critique.

### Maladie de Marchiafava-Bignami

Elle est due à l'atteinte du corps calleux. Elle associe une encéphalopathie, des troubles moteurs (hypertonie des membres) et des crises convulsives. L'évolution est mortelle assez rapidement (quelques mois).

## Complications métaboliques

### Encéphalopathie hépatique chronique

C'est une complication de la cirrhose alcoolique. Elle comporte un syndrome confusionnel, un *flapping tremor* (tremblement ample des membres supérieurs) et une rigidité extrapyramidale.

### Myélinolyse centro-pontine

Elle survient chez les alcooliques chroniques dénutris et déshydratés. Elle associe une paralysie des quatre membres, une paralysie oculomotrice, des troubles majeurs de la déglutition, un syndrome confusionnel et une hypotension artérielle. L'évolution est mortelle assez rapidement (en quelques semaines).

## Complications psychiatriques

### Délire paranoïaque

Souvent les patients alcooliques présentent une personnalité paranoïaque prémorbide. Le délire s'installe lors des alcoolisations et s'enrichit peu à peu. Il est typique des délires paranoïaques, la thématique principale est la jalousie et le mécanisme est principalement interprétatif.

### Troubles du caractère

Il n'y a pas de « personnalité alcoolique ». En revanche, on retrouve fréquemment certains traits de personnalité : limite, hystérique, psychopathique, paranoïaque et/ou des éléments anxieux, phobiques ou dépressifs. L'alcoolisme est alors secondaire, utilisé comme un « médicament » (simulant, anxiolytique, antidépresseur, etc.).

### Dépression et suicide

La dépression peut être antérieure à l'alcoolisme, on parle alors d'alcoolisme secondaire. Mais il faut savoir que l'alcool déprime (on dit qu'il est dépressogène).
La prise d'alcool par son effet désinhibiteur facilite le passage à l'acte auto-agressif.

### Hallucinose des buveurs de Wernicke

Elle survient soit lors d'un sevrage soit lors d'une intoxication aiguë. Il s'agit d'un syndrome délirant de mécanisme hallucinatoire (auditives et syndrome d'automatisme mental) et de thématique persécutive, s'accentuant la nuit. Le risque est l'apparition d'un délire chronique (psychose hallucinatoire des buveurs).

### Psychose hallucinatoire des buveurs

C'est un syndrome délirant chronique de mécanismes hallucinatoires et imaginatifs et dont les thèmes sont la jalousie et la persécution. Le pronostic est réservé (risque d'évolution vers une détérioration mentale).

Autres complications de l'alcoolisme chronique (*cf. voir parties Gastroentérologie* et *Neurologie*) :

- la polynévrite des membres inférieurs ;
- l'hématome sous-dural chronique ;
- la cirrhose hépatique.

## Évolution

L'évolution dépend du type d'alcoolisme et du degré de dépendance. Fouquet a distingué trois types d'alcoolisme.

### Alcoolites

Elles touchent principalement les hommes. La consommation d'alcool est régulière, elle se fait en société, les ivresses sont rares (c'est le cas notamment de « l'alcoolisme mondain »). Il n'y a aucun sentiment de culpabilité et une méconnaissance des risques. Les complications peuvent être hépatiques (cirrhose) ou aiguës lors d'un sevrage (*delirium tremens*). Le risque est l'installation d'une alcoolose.

### Alcooloses

Elles touchent les hommes et les femmes. Elles recouvrent entre autres ce que l'on nomme l'alcoolisme secondaire. La consommation d'alcool est irrégulière, prise en cachette, avec des alcools forts et des ivresses fréquentes. La culpabilité et le sentiment de honte sont fréquents. Les complications somatiques sont rares. Le retentissement sur la vie sociale est important (arrêt de travail, perturbation des relations affectives, tentatives de suicide…).

### Somalcooloses

Elles sont rares. Elles recouvrent les alcoolismes psychiatriques et dipsomaniaque. La consommation d'alcool est irrégulière, compulsive, avec n'importe quel alcool (eau de toilette, alcool à brûler…) et la culpabilité est importante. Le risque est le passage vers une alcoolose.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

La prise en charge de l'alcoolisme doit être globale et porter sur le traitement des ivresses aiguës, le traitement et la prévention des complications, le traitement de la dépendance, le traitement psychologique et la prise en charge sociale.

### Traitement des ivresses aiguës

- *Ivresse simple* : il faut rechercher et éliminer une autre cause de syndrome confusionnel (traumatisme crânien, désordre métabolique, infection…). La prise en charge repose sur le repos, la surveillance et la réhydratation.
- *Ivresse pathologique* : l'hospitalisation peut être nécessaire voire sous contrainte (HDT ou HO). On peut prescrire des psychotropes si agitation (neuroleptiques ou anxiolytiques de type benzodiazépines).

### Prise en charge du sevrage

La prise en charge peut se faire soit en ambulatoire avec des consultations rapprochées soit en milieu hospitalier. Le but est l'abstinence. L'hospitalisation est proposée lors de complications ou comorbidités somatiques, d'antécédent de *delirium tremens* ou lors d'échec du sevrage en ambulatoire. Elle permet de protéger le patient de la tentation de l'alcool, d'effectuer un bilan somatique du retentissement de l'alcoolisme et de prévenir le syndrome de sevrage.
Une psychothérapie individuelle et/ou de groupe est proposée afin de soutenir le patient narcissiquement.
La prise en charge somatique repose sur la réhydratation, la sédation et la prévention des crises convulsives (anxiolytiques de type benzodiazépines) et des complications neurologiques (vitaminothérapie B1, B6, B12, acide folique).
L'accompagnement au décours du sevrage a pour but de prolonger l'abstinence. Il repose sur la psychothérapie individuelle, sur la prise en charge en groupe d'anciens buveurs (par exemple les Alcooliques Anonymes).
On peut également proposer des traitements qui diminuent l'envie d'alcool : certains antidépresseurs sérotoninergiques comme le fluvoxamine ou *Prozac*, la fluoxétine ou *Floxyfral* et d'autres molécules comme l'acamprosate ou *Aotal* et le chlorhydrate de naltrexone ou *Revia*. Plus rarement, on peut proposer des médicaments à effet antabuse (ils provoquent un malaise en cas d'ingestion d'alcool) qui ont pour but de « protéger » le patient de l'envie d'alcool. Il s'agit du disulfirame ou *Espéral*.

### Traitement du *delirium tremens*

C'est une urgence médicale. L'hospitalisation est indispensable. La prise en charge repose sur la réhydratation (orale ou intraveineuse), la vitaminothérapie et des tranquillisants (méprobamate ou *Equanil*, diazépam ou *Valium*) ou des neuroleptiques (halopéridol ou *Haldol*). La

surveillance est clinique (tension artérielle, fréquence cardiaque, température, conscience, diurèse, signes neurologiques) et biologique.

### Traitement des complications psychiatriques

Elles se traitent de manière habituelle (voir fiches 496, *Psychoses*, 493, *Troubles dépressifs*, 501, *Délires paranoïaques*, 487, *Névrose d'angoisse ou trouble anxieux*).

### Traitement psychothérapique

La psychothérapie (de soutien, psychanalytique, thérapie de groupe) est indispensable afin de maintenir le sevrage et de préparer le patient aux rechutes inévitables.

### Prise en charge sociale

Les centres de postcure peuvent être proposés à la sortie d'une hospitalisation lorsque le patient ne peut pas reprendre une vie en milieu normal.
Les hôpitaux de jour et foyers peuvent permettre d'accompagner le patient vers une réintégration sociale.

### Médicaments

Les principaux médicaments utilisés dans la prise en charge de l'alcoolisme sont les tranquillisants et les neuroleptiques lors du sevrage, et les antidépresseurs, les médicaments diminuant l'appétence de l'alcool et ceux à effet antabuse pour le maintien du sevrage.

#### *Tranquillisants benzodiazépiniques*

*Xanax* (alprazolam), *Lexomil* (bromazépam), *Valium* (diazépam) agissent en facilitant la transmission GABAergique et ont des effets anxiolytiques, sédatifs et hypnotiques. Il existe un *risque de dépendance* en cas d'utilisation prolongée : leur effet diminue dans le temps (tolérance) d'où nécessité d'en consommer plus pour avoir le même effet et, en cas d'arrêt brutal on peut observer un syndrome de sevrage (rebond de l'anxiété, insomnie, irritabilité, maux de tête voire confusion chez les personnes âgées). Par ailleurs, la prise d'alcool associée potentialise leur effet (sédation…).

#### *Tranquillisants non benzodiazépiniques*

Certains n'ont pas les effets de dépendance des benzodiazépines (*Buspar* [buspirone], *Atarax* [hydroxyzine]), d'autres en ont comme les carbamates (*Equanil* [méprobamate]).

### *Neuroleptiques*

On peut également utiliser des neuroleptiques : ils agissent en bloquant des récepteurs de la dopamine et de la noradrénaline dans le cerveau. Certains d'entre eux ont des effets plus sédatifs comme le *Tercian* (cyamémazine), d'autres ont des effets plus incisifs comme l'*Haldol* (halopéridol) et peuvent être utilisés en cas de syndrome délirant (hallucinations). Ils sont prescrits par voie intramusculaire en cas d'agitation importante. Ils ont de nombreux effets secondaires.

### *Antidépresseurs sérotoninergiques ou inhibiteurs de la recapture de la sérotonine*

Ils augmentent la concentration de sérotonine (neurotransmetteur) dans le cerveau :
- *Prozac* (fluoxétine);
- *Floxyfral* (fluvoxamine);
- *Zoloft* (sertraline).

Leur seule contre-indication est l'association aux antidépresseurs IMAO.
Ils ont peu d'effets secondaires.

### *Autres médicaments aidant au maintien de l'abstinence*

Trois médicaments ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM). Il s'agit de :
- l'acamprosate ou *Aotal*, pouvant être prescrit dès le début du sevrage;
- le chlorhydrate de naltrexone ou *Revia*, pouvant être prescrit dès le 7[e] jour du sevrage;
- le disulfirame ou *Espéral* provoque une relation d'intolérance lorsqu'on boit de l'alcool (*effet antabuse*). Ce médicament ne peut être prescrit que lorsque le patient est motivé et a besoin d'un interdit afin de l'aider à ne pas être tenté par la prise d'alcool. Cependant, il existe un risque en cas de prise importante d'alcool.

## Comprendre les règles de prescription

La réhydratation se fait *per os* si l'état du patient le permet sinon par voie intraveineuse.
Les solutés de réhydratation ne doivent jamais comporter de glucose sans vitaminothérapie associée.
Les anxiolytiques sont prescrits à la fois dans un but sédatif, tranquillisant et anticonvulsif.

Le choix du type de neuroleptique dépendra de la symptomatologie : en cas d'agitation, on préférera un neuroleptique sédatif, en cas d'hallucination un neuroleptique incisif.

## Conduite à tenir IDE

### *Prise en charge infirmière d'un sevrage alcoolique*

#### *Accueil du patient*

- Installer le patient si possible dans une chambre individuelle. Laisser la lumière dans la chambre (l'obscurité majore l'anxiété).
- Faire l'inventaire de ses affaires en sa présence (recherche d'alcool).
- Le rassurer par rapport à l'arrêt de l'alcool, lui expliquer le déroulement des soins (perfusion éventuelle, bilan sanguin).

#### *Prise de constantes et prise en charge*

- Prise de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et de la température.
- Surveillance des signes de sevrage : sueurs, conscience, agitation, anxiété, pâleur, signes neurologiques (tremblements, crise convulsive), hallucination, etc.
- Pose éventuelle d'une perfusion en fonction de la prescription. Surveillance de la diurèse.
- Bilan biologique.
- Réhydratation *per os* (laisser une bouteille d'eau), stimuler le patient pour qu'il s'hydrate régulièrement.

#### *Recherche des signes de gravité*

- Crise convulsive, troubles de la conscience (obnubilation, coma), hallucinations, agitation importante, tremblements généralisés, hypotension artérielle.
- En cas de signes de gravité
- Appel du médecin. Transfert éventuel dans un service de réanimation.
- Prise en charge de la crise convulsive (libération des voies aériennes supérieures, position latérale de sécurité, traitement anticonvulsif).

- Traitement de l'agitation et/ou des hallucinations par des neuroleptiques (*per os* ou en intramusculaire).

### *En cas d'absence de signes de gravité*

Aider le patient à verbaliser ses difficultés. L'inciter à avoir une bonne hygiène, prendre soin de son corps. Le soutenir et l'encourager dans son sevrage.

# 509. Troubles psychiques du *post-partum*

## Définition

La grossesse est une période de vulnérabilité psychique. Le trouble psychique le plus fréquent est la survenue de **troubles dépressifs** ; sa prévalence est estimée à 18 %. La grossesse peut survenir sur un terrain de **pathologie psychiatrique déjà connue**, comme la schizophrénie ou les troubles bipolaires. Enfin, il y a la psychose du *post-partum*, également appelée **psychose puerpérale**. C'est un état psychotique qui survient dans les premières semaines suivant l'accouchement (pic de fréquence au 10e jour). Le tableau clinique est celui d'une bouffée délirante aiguë dont les thèmes du syndrome délirant tournent souvent autour de la naissance. L'humeur est labile (changeante).

# 510. Troubles de l'humeur

## *Baby blues*

Il est également appelé syndrome du troisième jour. Il s'agit d'un état transitoire survenant chez une jeune accouchée (autour du 3e jour après l'accouchement, lors de la montée laiteuse) comportant une tristesse, des pleurs, un sentiment d'incapacité à s'occuper de son bébé, une anxiété, une insomnie (mais ce signe n'est pas pathognomonique, etc. toutes les jeunes mères sont insomniaques !).
Il dure environ une semaine, est très fréquent (plus de 50 % des accouchées) et le traitement repose sur la réassurance de la patiente.

## Troubles de l'humeur du *post-partum*

Il s'agit soit de dépression, soit d'épisode mélancolique, soit d'épisode maniaque.
Les dépressions du *post-partum* surviennent entre la fin du 1er mois et la fin de la 1re année de l'enfant avec un pic autour de 1-2 mois après l'accouchement. La symptomatologie est celle de la dépression. Le diagnostic est souvent retardé et les symptômes mis sur le compte d'un « surmenage » lié aux soins du bébé.
Le risque majeur est l'altération de la relation mère-enfant, avec des difficultés pour la mère à investir son enfant et à ressentir du plaisir dans les soins. Elle est à distinguer du *baby blues* qui suit la naissance et ne dure pas au-delà d'une semaine et associe pleurs, irritabilité, hypersensibilité et insomnie.
Le traitement repose sur la psychothérapie et la prescription éventuelle d'antidépresseur compatible – si nécessaire – avec l'allaitement.
Les particularités des troubles de l'humeur du *post-partum* sont la résistance fréquente aux neuroleptiques (pour les épisodes maniaque et mélancolique) et le risque de passage à l'acte sur le bébé qui imposent alors l'hospitalisation.

## Pathologie psychiatrique déjà connue

La prise en charge a pour but de prévenir une décompensation thymique, anxieuse ou délirante, de préserver la relation mère-bébé et, sur le plan obstétrical, de prévenir les malformations, retard de

croissance et risques tératogènes liés au traitement psychotrope. D'où l'importance d'une prise en charge pluridisciplinaire.

## Psychose puerpérale

Dans la majorité des cas de psychose puerpérale, l'évolution est favorable avec la guérison sans séquelles. Les principaux risques sont l'évolution vers une schizophrénie, une maladie maniaco-dépressive et les passages à l'acte auto- ou hétéro-agressifs (infanticide).
Le traitement doit être débuté en milieu hospitalier, si possible dans une unité mère-enfant afin de ne pas séparer la mère de son bébé. Le risque est le trouble des interactions mère-bébé précoce.
On utilise les neuroleptiques ou l'électroconvulsivothérapie (ECT) car les troubles du *post-partum* sont souvent résistants aux neuroleptiques. La relation mère-bébé doit être au maximum préservée et on débutera dès que possible une psychothérapie.

# 511. La crise suicidaire

## Définition

La crise suicidaire est la période durant laquelle le sujet, soumis à une tension psychique qui submerge ses capacités d'adaptation, a des idées suicidaires envahissantes.

On distingue les idées suicidaires, la tentative de suicide et le suicide.

La définition de l'OMS de la tentative de suicide est : «un acte à issue non mortelle dans lequel un individu adopte délibérément un comportement inhabituel qui, en l'absence d'intervention d'autres personnes, lui sera dommageable, ou ingère une substance en quantité supérieure aux dosages thérapeutiques prescrits ou généralement admis, et qui vise à causer des changements désirés par l'intermédiaire des conséquences physiques effectives ou attendues.»

La crise suicidaire se manifeste par des manifestations :

- comportementales : pleurs, irritabilité, tristesse, mises en danger;
- relationnelles : isolement, mutisme, retrait;
- somatiques : plaintes (céphalées, troubles digestifs…).

## Épidémiologie

En France, on relève chaque année environ 10 000 suicides et près de 180 000 tentatives de suicide.

## Facteurs de risques

Les facteurs déclenchants souvent retrouvés sont en rapport avec des moments de rupture : séparation, deuil, chômage, dettes…

Les principales pathologies psychiatriques associées sont les troubles de l'humeur (la dépression, 1re cause), la schizophrénie, les conduites addictives (la prise de substance «facilite» le passage à l'acte), la personnalité limite et psychopathique (par sa dimension impulsive).

## Prise en charge

Elle doit se faire sans délai : **c'est une urgence**.

La prise en charge a pour but, après avoir établi un lien de confiance, de permettre au patient de pouvoir **verbaliser son ressenti**, de **rechercher**

**une pathologie psychiatrique associée, d'évaluer l'environnement et la situation sociale et familiale** et, enfin, de prendre les **mesures de protection et de traitement** nécessaires.
Devant une tentative de suicide l'hospitalisation doit être la règle afin de mener à bien l'évaluation de la situation et d'avoir le temps de construire une prise en charge.

# 512. Psychanalyse et psychothérapies d'inspiration psychanalytique[3]

## Définition

La psychanalyse repose sur la parole du patient, son discours par associations libres (le patient est invité à dire tout ce qui lui passe par la tête) permettant d'accéder à son inconscient ainsi que sur l'analyse du transfert qui se met en place peu à peu entre le patient et le thérapeute, les résistances (le patient freine le travail d'analyse). La psychanalyse permet la résolution des conflits psychiques infantiles non résolus à l'âge adulte en aménageant des défenses psychiques (ces dernières ne doivent pas être trop rigides ou trop peu nombreuses).
C'est Freud qui a théorisé le premier le fonctionnement de l'inconscient.

## Techniques

La psychanalyse fonctionne dans un cadre très strict permettant de ne pas interférer avec le travail des associations libres : horaires, durée et lieu fixes, neutralité du psychanalyste, et le paiement des séances (les liens qui se créent entre le patient et le thérapeute sont d'ordre professionnel, le paiement permet de contrebalancer la dette que le patient peut ressentir envers son psychanalyste). Le patient est allongé et ne voit pas son psychanalyste. La durée des séances est habituellement fixe et les séances sont pluri-hebdomadaires.
Les psychothérapies d'inspiration psychanalytique reposent sur la même théorie mais ont un cadre plus allégé : face à face (le patient et le thérapeute sont assis l'un en face de l'autre), durée plus brève,

3. Les psychothérapies sont une méthode de traitement reposant sur la relation entre le thérapeute et le patient. Ainsi tout acte médical comporte une action psychothérapique. Nous présenterons ici de manière *schématique* (et donc réductrice et incomplète) les principales psychothérapies.

fréquence des rencontres moins importante, participation plus interactive du thérapeute ; mais aussi psychodrame ou thérapie familiale.

## Indications

Les principales indications de la psychanalyse sont les névroses. Cependant dans certains cas on peut la proposer pour des états limites, voire des états psychotiques. Par ailleurs le patient doit avoir des capacités de symbolisation, une intelligence normale et un désir de s'intéresser à son fonctionnement psychique (investissement important : séances pluri-hebdomadaires et coût financier).

# 513. Psychothérapie de soutien

## Définition

La psychothérapie de soutien n'est pas codifiée. Elle vise à réduire les symptômes, à apaiser les angoisses et à restaurer l'estime de soi du patient. Elle repose sur l'attitude empathique du thérapeute.

## Techniques

La psychothérapie de soutien peut utiliser la réassurance, l'écoute empathique, la suggestion, l'attitude semi-directive…

## Indications

Elle peut être proposée dans tous les cas où une psychothérapie type TCC, psychanalyse, etc. ne peut être réalisée.

# 514. Psychoéducation

## Définition

La psychoéducation vise à faire acquérir par le patient et son entourage des compétences pour faire face à sa maladie.

## Techniques

Elle comporte trois dimensions :

- une dimension pédagogique : apprendre à connaître les signes de sa maladie, des effets secondaires de son traitement médicamenteux… ;
- une dimension psychologique : accompagner la révélation du diagnostic ;
- une dimension comportementale et cognitive : restaurer les compétences et mobiliser les ressources du sujet, comme par exemple en l'aidant à identifier les signes précurseur d'une rechute et l'aider à mettre en œuvre des stratégies.

## Indications

Elle peut être proposée dans les pathologies chroniques (schizophrénie, trouble bipolaire…) nécessitant la prise régulière d'un traitement, dans les conduites addictives et dans les troubles du comportement.

# 515. Thérapies cognitivo-comportementales

## Définition

Les thérapies cognitivo-comportementales ou thérapies cognitivo-comportementales (TCC) sont le fruit de l'application de la psychologie scientifique à la psychothérapie[4]. Elles font référence à la fois aux théories de l'apprentissage et aux modèles cognitifs du traitement de l'information. Leur approche se situe dans « l'ici et maintenant ».
Les théories de l'apprentissage postulent que, lorsqu'un stimulus est associé à une situation qui entraîne une réaction de peur, le stimulus seul peut entraîner la réaction de peur.
Les modèles cognitifs visent à modifier la réponse à un stimulus en modifiant les schémas (inconscients) appris par l'expérience.

## Techniques

Les TCC sont des interventions courtes, délivrées sur un nombre fixe et limité de séance.

### Thérapies comportementales

Elles procèdent par étapes : tout d'abord, l'analyse des réponses inadaptées (que sont les symptômes) à l'aide de questionnaires, puis la recherche des facteurs déclenchant et de maintien de ces réponses, l'élaboration avec le patient des objectifs thérapeutiques et enfin la mise en place d'un programme thérapeutique. Le thérapeute peut utiliser des techniques de relaxation, d'exposition aux situations anxiogènes (par exemple, pour un patient qui souffre d'une agoraphobie, il devra par étapes affronter la foule), d'affirmation de soi, d'arrêt des pensées (pour un patient souffrant de TOC - trouble obsessionnel compulsif, le thérapeute dit « stop » pour arrêter les idées obsédantes).



4. J. Cottraux, *Les thérapies comportementales et cognitives*, Issy-les-Moulineaux, Masson, 2011 (5e éd.).

### Thérapies cognitives

Les modèles cognitifs postulent l'existence de perturbations dans le traitement des informations. Le thérapeute identifie les raisonnements pathologiques avec l'aide du patient et dialogue afin de démontrer leur irrationalité.

## Indications

Les principales indications des TCC sont la dépression, les troubles anxieux, les TOC, les phobies, les conduites de dépendance et les troubles des conduites alimentaires.

# 516. Thérapies familiales

## Définition

Les thérapies familiales sont une psychothérapie de groupe qui peut concerner la famille ou le couple. Elles postulent l'existence d'un dysfonctionnement au sein du groupe qui peut se manifester par la survenue d'une pathologie chez l'un de ses membres.

## Techniques

Les thérapeutes sont souvent deux face au groupe familial, les séances sont habituellement mensuelles. Il existe deux types de thérapies familiales : la thérapie systémique et la thérapie psychanalytique.

### Thérapie systémique

Elle élargit l'approche d'un trouble psychique aux interactions que le patient entretient avec l'extérieur. Elle considère la famille comme un système dont l'équilibre, dans le cas pathologique, a été rompu. Elle vise à rétablir la communication des membres du groupe entre eux. Le thérapeute dans un premier temps identifie les éléments qui préservent l'homéostasie du groupe familial, puis il travaille sur la communication des membres et plus particulièrement sur les règles implicites qui empêchent le groupe de changer.

### Thérapie psychanalytique

Elle repose, comme la psychanalyse individuelle, sur l'analyse du transfert du groupe sur le thérapeute ainsi que sur la compréhension des mécanismes psychiques inconscients.

## Indications

Les thérapies familiales sont indiquées dans la schizophrénie, les troubles anorexiques, l'alcoolisme et la toxicomanie.

# 517. Autres thérapies de groupe

## Groupe de parole

C'est la réunion de patients avec un ou plusieurs thérapeutes afin d'aborder des problèmes communs et permettant – grâce aux identifications – la diminution des résistances et l'expression de chacun.

## Psychothérapie institutionnelle

L'hôpital est utilisé comme outil thérapeutique, c'est-à-dire que les relations avec les soignants dans leur ensemble (et non pas seulement ce qui se passe dans le bureau du médecin) participent aux soins des patients notamment à travers les réunions de soignants, les réunions de malades, etc.

## Psychodrame

Le psychodrame utilise le jeu dramatique. Le patient est reçu par plusieurs thérapeutes, il est invité à jouer une situation, un conflit, un rêve, etc. où il décide de l'attribution des rôles. Le thérapeute principal, qui ne joue pas, dirige le déroulement de la séance : début et fin du jeu ; il peut intervenir au cours du jeu. Le psychodrame a pour but de faire revivre des émotions et/ou pensées refoulées.
On propose le psychodrame lorsque le patient a des difficultés à s'exprimer en face à face, et tout particulièrement chez les enfants et adolescents.

# 518. Soins psychiatriques sans consentement

Il existe trois modalités de soins sans consentement selon la loi du 5 juillet 2011.

## Les soins psychiatriques sur décision du directeur d'établissement avec ou sans demande d'un tiers (SDDE, ex-hospitalisation à la demande d'un tiers [HDT])

- Utilisés quand le patient nécessite une hospitalisation à temps plein et que ses troubles mentaux l'empêchent d'y consentir.
- Peuvent se faire en mode « normal » à la demande d'un tiers ou en « péril imminent », sans tiers.
- Procédure « normale » : nécessité à l'admission de deux certificats initiaux dont l'un d'un médecin n'appartenant pas à l'établissement d'accueil, puis un certificat de 24 h d'un médecin différent et un certificat de 72 h, un certificat entre le 5e et le 8e jour et, si l'hospitalisation est maintenue, une audience chez le juge des libertés et de la détention au 15e jour. Puis, certificats mensuels et nouvelle audience chez le juge au 6e mois.
- Procédure sans tiers en cas de péril imminent : même procédure mais pas de demande de tiers et les certificats des 24 h et 72 h doivent émaner de médecins différents.
- Procédure à la demande d'un tiers en cas d'urgence : un seul certificat initial.

## Les soins psychiatriques sur décision du représentant de l'État (SPDRE, ex-hospitalisation d'office [HO])

- Utilisés quand les troubles mentaux du patient nécessitent des soins en hospitalisation complète et que son comportement compromet la sûreté des personnes ou peut porter atteinte à l'ordre public.
- Procédure normale : certificat médical initial d'un médecin n'appartenant pas à l'établissement d'accueil et un arrêté préfectoral motivé, puis des certificats des 24 h et des 72 h, un certificat entre le 5e et le

8e jour et, si l'hospitalisation est maintenue, une audience chez le juge des libertés et de la détention au 15e jour. Puis, certificats mensuels et nouvelle audience chez le juge au 6e mois.
- Procédure en cas de danger immédiat : la mesure est initiée par un arrêté du maire (à Paris, du commissaire de police) qui demande la mesure provisoire de placement et un certificat médical justifiant la présence de troubles mentaux et des troubles du comportement compromettant la sûreté des personnes ou pouvant porter atteinte à l'ordre public.

### Les soins ambulatoires sous contrainte

- Sur proposition du psychiatre de l'établissement.
- Établissant un programme de soins (PDS) décrivant ses modalités (consultation, visite à domicile, hôpital de jour…), sa fréquence et le type de traitement.

# 519. Antidépresseurs

Tous les antidépresseurs agissent en modifiant la concentration dans le cerveau de neuromédiateurs comme la sérotonine, la noradrénaline, l'acétylcholine.

Ils peuvent avoir trois types d'action :

- psychostimulants, ils diminuent l'inhibition et la fatigue et donc peuvent favoriser un passage à l'acte auto-agressif en début de traitement car l'action sur l'humeur triste est plus tardive ;
- sédatifs, ils ont une action anxiolytique ; ils permettent un meilleur sommeil ;
- médians ou intermédiaires.

## Antidépresseurs dits de 2e génération

Ils sont le traitement médicamenteux de 1re intention, ils augmentent la concentration de sérotonine (neurotransmetteur) dans le cerveau, d'autres agissent sur deux neurotransmetteurs : la sérotonine et la noradrénaline.

### Mécanismes d'action

Ils augmentent la concentration de sérotonine (neurotransmetteur) dans le cerveau.

### Principales molécules (DCI) et posologie

#### Antidépresseurs sérotoninergiques

- *Deroxat* (paroxétine) : 20 à 40 mg/j.
- *Prozac* (fluoxétine) : 20 à 40 mg/j.
- *Floxyfral* (fluvoxamine) : 100 à 300 mg/j.
- *Zoloft* (sertraline) : 50 à 200 mg/j.
- *Seroplex* (escitalopram) : 10 à 20 mg/j.

#### Antidépresseurs sérotoninergiques et noradrénergiques

- *Effexor* (venlafaxine) : 100 à 200 mg/j.
- *Ixel* (milnacipran) : 100 mg/j.
- *Norset* (mirtazapine) : 15 à 45 mg/j.
- *Cymbalta* (duloxétine) : 60 à 120 mg/j.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Indications

- Syndrome dépressif.
- Trouble obsessionnel compulsif (TOC) pour le *Prozac*, le *Zoloft*, le *Seroplex*, le *Cymbalta*, le *Floxyfral* et le *Deroxat*.
- Trouble panique et phobie sociale pour le *Seroplex*, le *Deroxat*, le *Zoloft* et l'*Effexor*.
- Trouble anxieux généralisé pour le *Cymbalta*, le *Seroplex*, le *Deroxat*, le *Zoloft* et l'*Effexor*
- L'état de stress post-traumatique pour le *Deroxat* et le *Zoloft*.

### Surveillance

Le principal risque, commun à tous les antidépresseurs, est la levée de l'inhibition chez les patients suicidaires. Car ils agissent sur le ralentissement psychomoteur avant d'agir sur l'humeur dépressive.
Chez les patients bipolaires, les antidépresseurs peuvent entraîner un virage de l'humeur : apparition d'un syndrome maniaque (voir fiches 494 et 495).

### Contre-indications

Association aux antidépresseurs IMAO (*cf*. rubrique IMAO).

### Effets secondaires

Rares :
- troubles digestifs : nausées, vomissements;
- troubles sexuels;
- éruption cutanée (allergie qui impose l'arrêt du traitement);
- syndrome de sevrage à l'arrêt brutal du traitement pour le *Deroxat*.

## Antidépresseurs imipraminiques

Ils sont prescrits en 2e intention (échec des antidépresseurs sérotoninergiques, symptômes sévères). Ils ont plusieurs actions : sérotoninergique, noradrénergique et anticholinergique central et périphérique. Ils sont moins maniables que les antidépresseurs sérotoninergiques car ils nécessitent un bilan préthérapeutique, ont de nombreuses contre-indications (glaucome à angle ouvert, infarctus du myocarde récent, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, adénome prostatique) et d'effets secondaires. Ils sont néanmoins les antidépresseurs de référence en cas de dépression sévère ou mélancolique.

### Mécanismes d'action

Ils ont plusieurs actions : sérotoninergique, noradrénergique et anticholinergique central et périphérique.

### Principales molécules (DCI) et posologie

- *Anafranil* (clomipramine) : 25 à 150 mg/j.
- *Laroxyl* (amitriptyline) : 25 à 150 mg/j.
- *Tofranil* (imipramine) : 25 à 150 mg/j.

Certains antidépresseurs imipraminiques peuvent s'administrer au début par voie intraveineuse afin d'agir plus rapidement.

### Indications

- Syndrome dépressif (le *Laroxyl* est un antidépresseur sédatif).
- TOC.
- Trouble panique.
- Douleurs rebelles (névralgies faciales, migraines, douleurs de désafférenciation…).
- Énurésie et terreurs nocturnes chez l'enfant.

### Surveillance

Le principal risque, commun à tous les antidépresseurs, est la levée de l'inhibition chez les patients suicidaires. Car ils agissent sur le ralentissement psychomoteur avant d'agir sur l'humeur dépressive.
Chez les patients bipolaires, les antidépresseurs peuvent entraîner un virage de l'humeur : apparition d'un syndrome maniaque.
Un bilan systématique doit être réalisé avant la mise en route du traitement :

- recherche d'antécédent de trouble cardiaque, d'épilepsie, de glaucome, d'adénome de la prostate ;
- électrocardiogramme ;
- bilan biologique : numération formule sanguine, bilan hépatique ;
- examen oculaire éventuel ;
- électroencéphalogramme si risque d'épilepsie.

Au cours du traitement, la surveillance repose sur :

- la recherche et la prévention des principaux effets secondaires : sécheresse de la bouche (boire régulièrement, hygiène bucco-dentaire voire prescription de *Sulfarlem S25* [anétholthritione]), constipation (régime riche en fibres, exercice physique, boire de l'eau régulièrement voire traitement laxatif), rétention d'urine (surveillance de la diurèse chez les personnes à risque) et trouble de la vision ;
- la prise de la tension artérielle couché puis debout afin de rechercher une hypotension orthostatique ;
- la pesée.

### Contre-indications

- Glaucome à angle fermé.
- Adénome prostatique.

- Infarctus du myocarde récent.
- Épilepsie.
- Association à des IMAO non sélectifs.

### Effets secondaires

- Rebond anxieux au début du traitement.
- Sécheresse de la bouche.
- Constipation.
- Flou visuel (par trouble de l'accommodation : gène la vision de près).
- Rétention urinaire (si adénome de la prostate).
- Hypotension orthostatique.
- Somnolence diurne.
- Prise de poids.
- Troubles du rythme cardiaque.

## Antidépresseurs inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO)

### Mécanismes d'action

Il existe deux types d'IMAO :

- *les IMAO sélectifs* qui inhibent uniquement la monoamine oxydase de type A, bien tolérés et sans effet sédatif ;
- *les IMAO non sélectifs* ou classiques qui agissent sur la monoamine oxydase de types A et B, d'utilisation plus compliquée (de nombreux aliments sont à supprimer comme l'alcool, le chocolat, la banane, les fromages fermentés, les viandes et poissons fumés…).

### Principales molécules (DCI) et posologies

- IMAO sélectifs :
  - *Moclamine* (moclobémide) 300 à 600 mg/j ;
  - *Humoryl* (toloxatone) 600 mg/j.
- IMAO non sélectifs : *Marsilid* (iproniazide) 50 à 100 mg/j.

### Indications

Syndrome dépressif.

Les antidépresseurs IMAO sont moins utilisés depuis l'apparition des antidépresseurs sérotoninergiques qui ont peu, voire pas, d'effets secondaires et ne nécessitent pas de surveillance particulière.

Ils ont un effet stimulant (risque d'un passage à l'acte suicidaire au début du traitement).

### Surveillance

Le principal risque, commun à tous les antidépresseurs, est la levée de l'inhibition chez les patients suicidaires. Car ils agissent sur le ralentissement psychomoteur avant d'agir sur l'humeur dépressive.
Chez les patients bipolaires, les antidépresseurs peuvent entraîner un virage de l'humeur : apparition d'un syndrome maniaque.

- *IMAO sélectifs* : surveillance régulière du bilan hépatique (risque d'insuffisance hépatique) et de la tension artérielle (hypertension artérielle ou hypotension orthostatique).
- *IMAO non sélectifs* :
  - surveillance régulière du bilan hépatique et rénal, de la tension artérielle (hypotension orthostatique);
  - prudence chez les patients épileptiques (risque augmenté de crise d'épilepsie);
  - arrêter le traitement 15 jours avant une anesthésie générale.

### Contre-indications

- Insuffisance hépatique.
- Grossesse et allaitement.
- Prudence chez les patients épileptiques et hypertendus.
- Syndrome délirant ou maniaque.

Nombreux aliments à supprimer pour les IMAO non sélectifs.

### Effets secondaires

- IMAO sélectifs :
  - les effets secondaires sont rares;
  - nausées, maux de tête, constipation, vertiges, insomnie.
- IMAO non sélectifs : excitation, maux de tête, insomnie, hypertension artérielle, hypotension orthostatique, insuffisance hépatique.

## Antidépresseurs divers

### Athymil (*miansérine*)

- Antidépresseur noradrénergique.
- 60 à 90 mg/j.
- Sédatif.
- Effet secondaire rare mais grave : agranulocytose (baisse des globules blancs) imposant l'arrêt immédiat du traitement et nécessitant – en prévention – une surveillance régulière de la numération formule sanguine les premiers mois de traitement.

**Stablon (*tianeptine*)**

- Antidépresseur agissant à l'opposé des antidépresseurs sérotoninergiques.
- 75 mg/j.
- Peu d'effets secondaires mais risque de dépendance.

**Vivalan (*viloxazine*)**

- Antidépresseur noradrénergique.
- 300 à 600 mg/j.
- Psychostimulant.
- Peut s'administrer par voie intraveineuse.
- Effets secondaires : troubles digestifs (diarrhée).

# 520. Benzodiazépines

### Mécanismes d'action

Les benzodiazépines agissent en facilitant la transmission GABAergique. Elles ont des effets :
- anxiolytiques ;
- myorelaxant (relâchement musculaire) ;
- anticonvulsivant (diminuent voire arrêtent les crises convulsives) ;
- sédatifs (entraînent une somnolence) ;
- hypnotique (peuvent être utilisés comme somnifère).

Leur **prescription doit être limitée à 12 semaines** et réévaluée afin d'éviter l'instauration d'une **dépendance** car leur effet diminue dans le temps (tolérance) d'où nécessité d'en consommer plus pour avoir le même effet et, si on les arrête brutalement, il peut y avoir un syndrome de sevrage (rebond de l'anxiété, insomnie, irritabilité, maux de tête voire confusion chez les personnes âgées).

### Principales molécules (DCI) et posologie

- *Xanax* (alprazolam) : 0,5 à 4 mg/j.
- *Lexomil* (bromazépam) : 3 à 12 mg/j.
- *Valium* (diazépam) : 5 à 20 mg/j.
- *Tranxène* (clorazépate dipotassique) : 10 à 50 mg/j.
- *Lysanxia*, (prazépam) : 10 à 30 mg/j.
- *Seresta* (oxazépam) : 10 à 50 mg/j.
- *Urbanyl* (clobazam) : 5 à 30 mg/j.

### Indications

- Anxiété.
- Insomnie.
- Sevrage alcoolique, *delirium tremens*.
- États d'agitation ou d'agressivité.
- Tremblements.

Certaines benzodiazépines peuvent s'administrer par voie intraveineuse (utile en cas de crise d'angoisse aiguë, d'état d'agitation, de *delirium tremens*).

### Surveillance

Il faut surveiller l'efficacité du traitement afin d'ajuster au mieux la posologie du traitement.
Il faut limiter dans le temps la prescription des benzodiazépines (quelques semaines).
Chez les personnes âgées, les insuffisants hépatiques et rénaux, il faut réduire la posologie et faire attention au risque de chute.
Chez les personnes devant conduire ou utiliser des machines, prévenir du risque de somnolence (aggravé en cas de prise d'alcool associée).

### Contre-indications

- Insuffisance respiratoire, apnées du sommeil.
- Myasthénie (à cause de l'effet myorelaxant).
- Insuffisance hépatique sévère.

### Effets secondaires

- Somnolence.
- Troubles de la concentration.
- Parfois effets paradoxaux : anxiété, agressivité, insomnie.
- En cas d'utilisation prolongée : risque de dépendance et de syndrome de sevrage à l'arrêt brutal du traitement.

# 521. Anxiolytiques non benzodiazépiniques

**Buspar (*buspirone*)**

- Délai d'action de 1 à 3 semaines.
- 15 à 60 mg/j.
- Pas de syndrome de dépendance.

**Atarax (*hydroxyzine*)**

- Effet antihistaminique (utilisé également dans les allergies).
- Contre-indiqué en cas de grossesse (premier trimestre), risque de glaucome par fermeture de l'angle et de rétention urinaire en cas d'adénome de la prostate.
- 50 à 300 mg/j.
- Pas de syndrome de dépendance.

**Equanil (*méprobamate*)**

- Contre-indiqué en cas d'insuffisance respiratoire, de porphyrie-maladie affectant le métabolisme des porphyrines- et au premier trimestre de grossesse.
- 400 à 1600 mg/j.

## THYMORÉGULATEURS

Il existe trois classes de thymorégulateurs :

- le lithium, médicament de référence ;
- les thymorégulateurs anticonvulsivants qui nécessitent moins de surveillance ;
- les antipsychotiques atypiques ([olanzapine] *Zyprexa*, [aripiprazole] *Abilify*, [quiétapine] *Xeroquel*) (voir mémo « Neuroleptiques »).

# 522. Lithium

## Mécanismes d'action

Le lithium est un métal alcalin qui a un effet préventif sur les épisodes de la maladie maniaco-dépressive et un effet curatif dans les épisodes maniaques et dépressifs.

## Principales molécules (DCI)

- *Téralithe* (carbonate de lithium); il en existe deux formes : une à libération prolongée (LP comprimés à 400 mg) permettant une prise par jour et l'autre (comprimés à 250 mg) nécessitant 3 prises par jour.
- *Neurolithium* (gluconate de lithium) : il se présente sous forme d'ampoules buvables.

## Indications

- Traitement préventif des troubles de l'humeur chez les malades maniaco-dépressifs.
- Traitement curatif des accès maniaque et dépressif.

## Posologie et surveillance

### Avant la mise en route du traitement

La posologie du lithium est à adapter en fonction des dosages sanguins de la lithiémie.
Avant le début du traitement il faut rechercher une contre-indication et faire un bilan préthérapeutique comprenant :
- numération formule sanguine;
- vitesse de la sédimentation (VS);
- clairance de la créatinine;
- protéinurie;
- électrocardiogramme;
- bilan hépatique;
- bilan thyroïdien;
- hématies-leucocytes/minute (HLM);
- test de grossesse.

Le dosage de la lithiémie, afin d'adapter la posologie du traitement, doit être fait le matin avant la prise du traitement, au 5e jour après le début du traitement puis tous les 5 jours jusqu'à obtenir une lithiémie comprise entre 0,8 à 1,2 mmol/L pour les comprimés LP ou entre 0,5 à 0,8 mmol/L pour les autres formes.

### Pendant la prise du traitement

Lorsque la lithiémie est comprise dans la zone thérapeutique, on la dose une fois par mois le premier trimestre puis tous les trois mois ensuite.
On surveille également tous les six mois la première année puis tous les ans : la numération formule sanguine, le ionogramme sanguin, la créatinémie, la protéinurie et les hormones thyroïdiennes (TSH ultrasensible).

### Éducation du patient

Il faut éduquer le patient afin qu'il connaisse les effets secondaires, les signes de surdosage, les médicaments contre-indiqués (diurétiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens), qu'il pense à prévenir chaque médecin qu'il consulte de son traitement et qu'il ait un carnet de surveillance où il reporte ses lithiémies.

## Contre-indications

- Insuffisance rénale.
- Régime sans sel.
- Premier trimestre de grossesse, allaitement.
- Troubles du rythme cardiaque.

## Effets secondaires

- Neuropsychiques : tremblement des mains, troubles de la mémoire, baisse de la libido.
- Digestifs : nausées, diarrhée, sensation de goût métallique dans la bouche.
- Endocriniens : prise de poids, atteinte de la thyroïde (goitre, hypothyroïdie), polyurie-polydipsie (soif et mictions plus importantes).
- Cardiaques : troubles du rythme.
- Signes de surdosage : fatigue, tremblements, vertiges, nausées, syndrome confusionnel voire coma. Le dosage de la lithiémie confirme le diagnostic (supérieur à 1,2 mmol/L).

# 523. Les thymorégulateurs anticonvulsivants

## Mécanismes d'action

Anticonvulsivant ayant un effet préventif sur les épisodes de la maladie maniaco-dépressive et un effet curatif dans les épisodes maniaques (pour le *Dépamide* seulement).

## Principales molécules (DCI)

- *Dépamide* (valpromide) : 600 à 1800 mg/j.
- *Dépakote* (divalproate de sodium) : 750 mg 0 à 2 g/j.
- *Tégrétol* (carbamazépine) : 10 à 15 mg/kg/j.
- *Lamictal*, *Lamicstart* (lamotrigine) : 100 mg/jour.

Ces médicaments ne doivent pas être associés ensemble.

## Indications

- Traitement préventif des troubles de l'humeur chez les malades maniaco-dépressifs.
- Traitement curatif des accès maniaque pour le *Dépamide*.
- Traitement préventif des accès dépressifs dans les troubles bipolaires de type 1 pour le *Lamictal* et le *Lamicstart*.

## Surveillance

### *Dépamide* , *Dépakote*

- Le bilan préthérapeutique comprend les dosages de la numération formule sanguine, du taux de plaquettes, du taux de prothrombine (TP, marqueur de la coagulation) et du bilan hépatique.
- Le taux plasmatique thérapeutique du *Dépamide* se situe entre 50 et 100 mg/mL.
- Après la mise en route du traitement il faut surveiller tous ces paramètres régulièrement.

### Tégrétol

- Le bilan préthérapeutique comprend les dosages de la numération formule sanguine, le ionogramme sanguin, un bilan hépatique, un électrocardiogramme et un test de grossesse.
- Le taux plasmatique thérapeutique se situe entre 4 et 10 μ/mL.
- Après la mise en route du traitement il faut surveiller régulièrement la numération formule sanguine et le bilan hépatique.
- Le *Tégrétol* est un inducteur enzymatique, il augmente le catabolisme (la destruction par le foie) de nombreux médicaments qui perdent alors de leur efficacité. Il faudra demander au patient son traitement habituel et voir avec le médecin quelle autre solution proposer. On sera par exemple vigilant en cas de prise de contraceptif oral (proposer un autre moyen de contraception), d'anticoagulants oraux, de certains antalgiques (le dextropropoxyphène, présent dans le *Di-Antalvic*). Et tout particulièrement on préviendra le patient de limiter sa consommation d'alcool (qui lui aussi augmente le catabolisme).

### *Lamictal*, *Lamicstart*

- L'effet secondaire le plus grave est la réaction cutanée.
- L'augmentation de la posologie doit être progressive.

## Contre-indications

- Tégrétol :
  - trouble cardiaque ;
  - allaitement ;
  - porphyrie aiguë intermittente.
- *Dépamide :* atteinte hépatique
- *Dépakote :*
  - atteinte hépatique ;
  - grossesse.
- *Lamictal*, *Lamicstart :* hypersensibilité au produit.

## Effets secondaires

- Tégrétol :
  - nausées, vomissements ;
  - diarrhée ou constipation ;
  - sécheresse de la bouche ;
  - somnolence, vertiges ;
  - rare : baisse des globules blancs, baisse des plaquettes (thrombopénie), aplasie médullaire, atteinte hépatique, éruption cutanée.

- Dépamide :
  - nausées ;
  - tremblements ;
  - somnolence, hypotonie musculaire ;
  - prise de poids ;
  - rare : baisse des plaquettes (thrombopénie), atteintes hépatique et pancréatique.
- Dépakote :
  - somnolence ;
  - rare : atteinte pancréatique.
- Lamictal :
  - réaction cutanée grave ;
  - nausées, céphalées, insomnie ;
  - atteinte hépatique.

# 524. Neuroleptiques

Les neuroleptiques sont définis par leur action sur cinq points (la nouvelle génération de neuroleptique dit atypique ne les remplit pas tous) :

- la création d'un état d'indifférence psychomotrice : neutralité, absence d'émotion sans que la vigilance ne soit altérée ;
- une action sur les symptômes positifs des psychoses comme les hallucinations, le syndrome délirant, sur les angoisses ;
- une action sur les états d'agitation et d'excitation (d'où leur utilisation comme sédatifs et dans les états maniaques) ;
- des effets secondaires neurologiques extrapyramidaux et neurovégétatifs (*cf.* « Effets secondaires ») ;
- une action principalement sous-corticale (zone de leur action dans le cerveau).

## Mécanismes d'action

Ils agissent en bloquant des récepteurs de la dopamine et de la noradrénaline dans le cerveau.

Selon leur classe pharmacologique ils auront des effets plus sédatifs, plus incisifs (action sur les symptômes positifs des psychoses), désinhibiteurs (action sur les symptômes négatifs des psychoses comme le retrait) ou polyvalent.

Certains neuroleptiques existent sous forme retard, ce qui leur permet d'être administrés tous les 2-3 jours à tous les mois.

## Principales molécules (DCI) et posologie

### Neuroleptiques de 1re génération

- Chlorpromazine (*Largactil*) : 25 à 300 (max. : 600 mg).
- Halopéridol (*Haldol*) : 1 à 10 mg (max. : 20 mg).
- Flupentixol (*Fluanxol*) : 20 à 200 mg (max. : 400 mg).
- Loxapine (*Loxapac*) : 75 à 200 mg (max. : 600 mg).
- Zuclopenthixol (*Clopixol*) : 20 à 50 mg (max. : 200 mg).
- Sulpiride (*Dogmatil*) : 200 à 600 mg (max. : 1000 mg).
- Pimozide (*Orap*) : 6 à 10 mg (max 16 mg).

*Méga Guide Stages IFSI*

### Neuroleptiques de 2e génération

- Amisulpride (*Solian*) : 50 à 300 mg ; formes négatives : 400 à 800 mg (max. : 1 200 mg).
- Aripiprazole (*Abilify*) : 10 à 30 mg/j (max. : 30 mg).
- Clozapine (*Leponex*) : 100 à 400 mg (max. : 900 mg).
- Olanzapine (*Zyprexa*) : 5 à 15 mg (max. : 20 mg).
- Rispéridone (*Risperdal*) : 2 à 6 mg (max. : 16 mg).
- Quétiapine (*Xeroquel*) : 400 à 600 mg (max. : 800 mg).

### Neuroleptiques d'action prolongée de 1re génération

- Penfluridol (*Semap*) : prise orale 20 à 60 mg 7 jours.
- Décanoate d'halopéridol (*Haldol Decanoas*) : IM 50 à 300 mg 3 à 4 semaines.
- Décanoate de fluphénazine (*Modecate*) : IM 25 à 150 mg 3 à 4 semaines.
- Flupentixol (*Fluanxol LP*) : IM 20 à 300 mg 2 à 3 semaines.

### Neuroleptiques d'action prolongée de 2e génération

- Olanzapine (*Zypadhera*) : IM 150 à 405 mg 2 à 4 semaines.
- Palipéridone (*Xeplion*) : IM 25 à 150 mg 1 mois.
- Rispéridone (*Risperdal Consta LP*) : IM 25 à 50 mg 2 semaines.

## Indications

- Psychose (état chronique ou aigu).
- État d'agitation, d'excitation, agressivité.
- Anxiété.

On choisira le neuroleptique selon son effet plutôt :

- sédatif (*Nozinan*, *Largactil*, *Loxapac*…) ;
- incisif (*Haldol*, *Fluanxol*, *Risperdal*, *Clopixol*, *Solian* à fortes doses…) ;
- désinhibiteur (*Solian* à faibles doses) ;
- antidéficitaire agissant sur le repli autistique (*Abilify*, *Solian*).

Neuroleptiques d'action prolongée :

- employés à la suite d'un traitement neuroleptique *per os* bien équilibré, pas dans la phase débutante de la maladie ;
- lors de rechutes fréquentes, d'une mauvaise observance, d'un isolement socio-familial, d'une dangerosité connue ou du souhait du patient.

### Surveillance

La surveillance doit porter sur :

- l'efficacité du traitement en sachant que le délai d'action pour les états d'agitation et d'anxiété est de quelques heures, mais de plusieurs semaines sur les symptômes psychotiques;

**Tableau des paramètres à surveiller chez un patient sous traitement neuroleptique.**

| | Pré-tt | 1er mois | 3e mois | Tous les 3 mois | 1 fois par an | Tous les 5 ans |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Poids et IMC (indice de masse corporelle : poids/taille$^2$ | + | + | + | + | | |
| Poids et IMC (indice de masse corporelle : poids/taille$^2$ | + | + | + | + | | |
| Périmètre ombilical à jeun | + | | | | + | |
| Glycémie à jeun | + | | + | | + | |
| Bilan lipidique | + | | + | | | + |
| Pression artérielle | + | | + | | + | |

- les effets secondaires (prévention, éducation du patient) afin de favoriser l'observance;
- la prise de poids, la température, la pression artérielle, le bilan lipidique et la glycémie à jeun.

### Contre-indication

Hypersensibilité connue aux neuroleptiques.

### Effets secondaires

Ils sont nombreux et pour certains dépendent de la dose. Avec les neuroleptiques dits atypiques, on observe moins d'effets secondaires extrapyramidaux. Les effets secondaires sont les suivants :

- *extrapyramidaux* : tremblement, contracture (dyskinésie), syndrome parkinsonien, syndrome hyperkinétique (impossibilité à rester en place) ; les dyskinésies tardives sont un effet secondaire invalidant survenant parfois après l'administration prolongée de neuroleptiques (plus de 6 mois). Il s'agit de mouvements anormaux, tels la protraction de la langue (tirer la langue), des grimaces, un balancement du tronc. La prévention repose sur la prescription de la posologie minimale efficace de neuroleptiques ;
- *psychiques* : somnolence, indifférence affective, dépression ;
- endocriniens : prise de poids, aménorrhée (arrêt des règles), galactorrhée (écoulement de lait), gynécomastie (augmentation de la taille des seins chez l'homme), impuissance… ;
- *syndrome malin* :
  - rare et grave, il nécessite le transfert dans un service de réanimation,
  - il associe de la fièvre, des sueurs, des troubles cardiaques et respiratoires, des contractures musculaires puis un coma. Le bilan biologique révèle une augmentation des enzymes musculaires (CPK). Il nécessite l'arrêt immédiat des neuroleptiques ;
- *cardiovasculaires* : hypotension orthostatique, trouble de la repolarisation (allongement de l'espace QT à l'électrocardiogramme) avec risque de torsade de pointe ;
- *anticholinergiques* : sécheresse de la bouche, constipation, flou visuel (par défaut d'accommodation), troubles urinaires (risque de rétention urinaire), glaucome par fermeture de l'angle ;
- *hématologiques* : pour le *Leponex* il existe un risque de baisse des globules blancs qui nécessite une surveillance hebdomadaire pendant les 18 premières semaines puis mensuelle de la numération formule sanguine ;
- divers : photosensibilisation, hépatite.

### Médicaments correcteurs

- Anticholinergiques, antiparkinsoniens : ils peuvent être donnés pour diminuer les symptômes extrapyramidaux. Ils existent sous forme injectable (en cas de dyskinésie aiguë, qui est une contracture).
- *Lepticur* (tropatépine) : comprimés de 10 mg.
- *Artane* (trihexyphénidyle) : comprimés, 2 mg.

# 525. Électroconvulsivothérapie

## Mécanisme d'action

L'électroconvulsivothérapie (ECT) consiste à appliquer sous anesthésie générale un stimulus électrique qui entraîne une crise d'épilepsie. Le mécanisme d'action est mal connu, la crise d'épilepsie entraîne une libération de neuromédiateurs dans le cerveau.
Le nombre de chocs à réaliser n'est pas défini; en règle générale, on fait deux à trois chocs par semaine, une douzaine de chocs en tout.

## Indications

- Troubles de l'humeur : syndrome dépressif et maniaque, en cas d'urgence vitale, d'échec ou d'intolérance aux traitements médicamenteux.
- La schizophrénie résistante aux traitements médicamenteux, en cas d'état catatonique aigu (voir fiche 497, *Schizophrénie*).

## Bilan pré-ECT

Il doit comporter un bilan préanesthésique, un électroencéphalogramme, un fond d'œil et un scanner cérébral.
On doit demander l'autorisation écrite au patient ou à sa famille et leur remettre une information écrite expliquant les ECT.

## Contre-indications

- Tumeur cérébrale.
- Hémorragie intracérébrale récente.
- Décollement de la rétine.
- Infarctus du myocarde récent.
- Traitement anticoagulant.
- Contre-indication à une anesthésie générale.

## Effets secondaires

- Céphalées.
- Confusion : si elle est durable elle doit faire espacer les chocs.
- Troubles de la mémoire.
- Douleurs musculaires.

**Surveillance**

- Avant chaque séance : vérifier que le patient est à jeun ; il doit avoir la vessie vide et doit avoir enlevé toute prothèse dentaire.
- Après la séance : surveiller le réveil, évaluer l'état confusionnel, rassurer le patient (amnésie habituelle au réveil).

# 526. Ostéoporose

## Définition

Il s'agit d'une maladie diffuse du squelette caractérisée par une diminution de la masse osseuse sans trouble de minéralisation (anomalie de quantité et non de qualité).

## Épidémiologie

La prévalence de l'ostéoporose est estimée par celle des fractures de fragilité osseuse qui lui sont associées. Le risque augmente avec le vieillissement de la population et concerne principalement les femmes.

## Physiopathologie

Pour les deux sexes, le capital osseux est atteint vers la 20e année et la perte osseuse débute vers la 40e année. Elle s'accentue chez la femme après la ménopause (carence œstrogénique). Le seuil fracturaire est atteint au-dessous de 11 % de masse osseuse restante.
L'ostéoporose primitive sénile (type II, dite trabéculaire et corticale) se traduit par des fractures du col du fémur.

☛ L'ostéoporose primitive post-ménopausique (type I, dite trabéculaire) se traduit par des tassements vertébraux et des fractures du poignet.

## Étiologie

Outre les ostéoporoses primitives, les ostéoporoses secondaires sont toxiques (tabac, alcool, médicaments : glucocorticoïdes, anticonvulsivants, hormones thyroïdiennes), endocriniennes (hypogonadisme, hypercorticisme, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie), métaboliques (hémochromatose, cirrhose, malabsorption digestive ou dénutrition).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Hormis les douleurs mécaniques lors des fractures, l'ostéoporose est asymptomatique.

### Examen clinique

Il n'y pas de signes physiques spécifiques en dehors des fractures. Cependant, une déformation progressive en cyphose avec réduction de la taille témoigne de tassements vertébraux ostéoporotiques qui ont pu passer inaperçus.

### Examens complémentaires

Le bilan biologique phosphocalcique (calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines) est normal, de même que le bilan inflammatoire. Les radiographies standard montrent une hypertransparence osseuse diffuse. Les tassements vertébraux éventuels sont cunéiformes, respectant le mur postérieur, sans ostéolyse. Le diagnostic est porté par la mesure de la densité minérale osseuse (DMO) par absorptiométrie biphotonique avec calcul du T-score. Les autres examens sont réalisés dans le cadre du diagnostic étiologique des ostéoporoses secondaires (bilan hormonal selon signes évocateurs) et dans le cadre du diagnostic différentiel (électrophorèse des protéines).

## Évolution

La perte de la masse osseuse est insidieuse, la première fracture constitue un tournant évolutif.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

La prévention primaire s'exerce dès l'enfance par des apports vitamino-calciques suffisants pour la constitution d'un capital osseux satisfaisant puis son maintien tout au long de la vie. L'exercice physique et l'absence d'intoxication alcolo-tabagique sont également accessibles à la prévention. La prévention secondaire passe par l'adaptation de l'environnement de la personne âgée pour éviter les chutes.

#### Médicaments

Une supplémentation en calcium (1 g/j) et vitamine D (800 UI/j) est indiquée dans tous les cas.
*NB :* le traitement hormonal substitutif n'est plus recommandé dans cette indication du fait des effets secondaires mais garde un effet favorable quand il est prescrit pour une autre motif.

**Traitement des formes sévères**

On utilise le score FRAX (en ligne) pour les indications thérapeutiques. Les bisphosphonates sont des inhibiteurs d'ostéoclastes indiquées pour les ostéoporoses sévères (T-score < -2,5) ou fracture du col du fémur ou tassements vertébraux. Le mode d'administration est une prise hebdomadaire *per os* à distance des repas. Il faut rester debout 30 minutes suivant la prise pour limiter les effets secondaires œsophagiens.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

En dehors du contexte de fracture, l'accueil du patient ostéoporotique n'a rien de particulier. L'évaluation du statut nutritionnel, fonctionnel et social fait partie de la prise en charge du sujet âgé.

### *Prise de constantes*

Le poids et la taille sont des paramètres importants à consigner pour l'évolution.

### *Recherche des signes de gravité*

On recherchera, pour les traiter, une étiologie spécifique curable et des effets secondaires éventuels liés au traitement (notamment troubles digestifs). Il faut vérifier et réexpliquer le mode d'administration pour garantir l'efficacité des bisphosphonates.

# 527. Maladie de Paget

## Définition

Il s'agit d'une dystrophie osseuse liée au déséquilibre du remodelage (renouvellement excessif et anarchique de l'os).

## Épidémiologie

On estime la prévalence à 4 % de la population, à partir de 40 ans. Il existe une prédominance masculine (4 hommes pour 1 femme). Des formes familiales sont possibles.

## Physiopathologie

Le tissu osseux est en perpétuel renouvellement sous l'action des cellules ostéoblastes (synthèse) et ostéoclastes (dégradation). L'hyper-remodelage initié par l'activité ostéoclastique est ensuite déséquilibré en faveur d'une hypertrophie et d'un excès de minéralisation. Les taux d'enzymes sont augmentés (aussi bien pour la synthèse que pour la dégradation). L'architecture et les qualités mécaniques du tissu osseux sont altérées avec un risque de fracture majoré. Les localisations les plus fréquentes sont : le bassin, le rachis lombaire, le fémur, le crâne. Le processus pathologique à l'origine de la perte de régulation pourrait avoir une origine virale.

☛ Les déformations progressives peuvent entraîner des compressions neurologiques (orifices du crâne ou du rachis) et perturber le jeu des articulations (hanches, genoux). Une dégénérescence sarcomateuse tardive est possible.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Les douleurs osseuses sont inconstantes, mécaniques ou mixtes. Très localisées et permanentes, elles font suspecter une fissure osseuse ou une éventuelle dégénérescence sarcomateuse (1 %). Une diminution de l'audition peut être en rapport avec l'atteinte crânienne.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examen clinique

L'augmentation de chaleur locale peut être le premier signe pour les os superficiels (tibia, clavicule) ; elle est relative car il n'y a pas de fièvre. Les déformations osseuses apparaissent plus tardivement : incurvations des os longs, transformation du faciès (aspect de lion) et augmentation du périmètre crânien, cyphose.

### Examens complémentaires

Les anomalies radiologiques sont variées : condensation osseuse, aspect cotonneux, épaississement des corticales, déformations. Elles précèdent les manifestations cliniques. La scintigraphie osseuse montre une hyperfixation intense. Les signes biologiques sont en rapport avec l'augmentation de l'activité biologique de résorption et de la formation osseuse : phosphatases alcalines plasmatique et hydroxyprolinurie augmentées. Le bilan phosphocalcique et la VS sont normaux.

## Évolution

La maladie de Paget est asymptomatique pendant des années, puis a une évolution variable en fonction des complications (compressions neurologiques, fractures, arthropathies, ostéosarcome). La maladie de Paget favorise l'insuffisance cardiaque.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Maintien, voire augmentation des apports vitamino-calciques car les besoins métabolique calciques sont augmentés.

#### Traitement symptomatique

Anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques.

#### Traitement spécifique

Il concerne les formes actives, étendues, ou compliquées. Il s'agit de cures de 3 ou 6 mois de traitements anti-ostéoclastiques : bisphosphonates (IV ou PO). L'efficacité se traduit par une normalisation des marqueurs biologiques. En cas d'intervention chirurgicale orthopédique (ostéosynthèse de fracture, implantation d'arthroplastie) l'opération doit être faite sous traitement médical spécifique pré-opératoire afin de réduire le saignement peropératoire.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Hors contexte de complication urgente, l'accueil n'est pas spécifique.

### *Prise de constantes*

Poids, tension, fréquence cardiaque, température.

### *Recherche des signes de gravité*

Dans le contexte pagétique, une altération de l'état général avec inflammation locale fait évoquer l'apparition d'un ostéosarcome. Une douleur permanente peut aussi faire évoquer une fissure osseuse.

#### *En cas de signes de gravité*

Un bilan radiographique et biologique doit être renouvelé pour faire le diagnostic de complication.

# 528. Tumeurs osseuses primitives

## Définition

Il s'agit des tumeurs primitivement osseuses, à l'exclusion des métastases osseuses secondaires au stade avancé des cancers ostéophiles (poumon, rein, sein, thyroïde, prostate). et des tumeurs d'origine hématologique (myélome).

## Épidémiologie

Contrairement aux tumeurs secondaires, les tumeurs osseuses primitives sont uniques et touchent principalement l'adulte jeune, à l'exception du myélome multiple chez le sujet âgé.

## Physiopathologie

Elles peuvent être constituées de tissu osseux, cartilagineux, hématopoïétique ou d'origine indéterminée. On distingue les tumeurs bénignes des tumeurs malignes sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques. En général, les tumeurs bénignes ont une durée d'évolution lente et un aspect peu invasif sur l'imagerie. Certaines peuvent avoir une transformation maligne.

☛ En cas de doute ou de suspicion de malignité, c'est l'examen histologique d'une biopsie qui détermine avec certitude le diagnostic précis.

## Étiologie

- Les tumeurs osseuses : ostéome ostéoïde, ostéoblastome, ostéosarcome.
- Les tumeurs cartilagineuses : ostéochondrome, chondrome, chondrosarcome.
- Les tumeurs hématopoïétiques : lymphomes, myélome.
- Les tumeurs fibreuses : fibrome non ossifiant.
- Les tumeurs d'origines neurectodermique : sarcome d'Ewing.
- Les tumeurs d'origine incertaine : tumeurs à cellule géantes (TCG).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La croissance de la tumeur peut entraîner une douleur locale d'intensité variable mais permanente. Il peut s'agir d'une douleur fracturaire en cas de fracture pathologique (fracture quasi spontanée de l'os tumoral peu résistant pour un traumatisme minime). Dans d'autres cas, il n'y a pas de signes fonctionnels (diagnostic fortuit).

### Examen clinique

Il peut retrouver une tuméfaction qui peut avoir un caractère inflammatoire. On recherche des signes d'extension régionale (ganglions) ou d'envahissement local (peau adhérente, atteinte vasculaire ou nerveuse distale).

### Examens complémentaires

Radiographies, scanner et IRM montrent le siège, les limites et les rapports de la tumeur. Le bilan d'extension comporte souvent un scanner pulmonaire et une scintigraphie osseuse. La localisation et l'aspect à l'imagerie font évoquer le caractère bénin ou malin et éventuellement le diagnostic. Un syndrome inflammatoire biologique avec élévation de la CRP est rencontré dans le cas du sarcome d'Ewing. Lorsqu'elle est réalisée, la biopsie est rigoureusement planifiée dans l'éventualité d'une tumeur maligne : la voie d'abord de biopsie (contaminée) doit pouvoir être complètement excisée lors de la résection de la tumeur. La biopsie diagnostic est déjà une prise en charge dans un service spécialisé susceptible d'organiser la thérapeutique.

## Évolution

L'évolution carcinologique dépend tu type de lésion et du traitement. Les tumeurs bénignes peuvent avoir une transformation maligne sauf le fibrome non ossifiant. De même, l'ostéome ostéoïde ou le kyste osseux, qui pourront être seulement surveillés si peu symptomatiques. L'évolution mécanique (risque de fracture de l'os tumoral) dépend de la proportion d'os cortical restant localement. L'évolution clinique dépend du siège : paraplégie par compression médullaire des tumeurs vertébrales.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

La prise en charge est multidisciplinaire : chirurgien orthopédiste, cancérologue, chimiothérapeute, radiothérapeute.

#### Chirurgie

La chirurgie est utilisée pour le contrôle local. Pour les lésions bénignes douloureuses ou avec risque fracturaire, il s'agit d'un curetage de la lésion avec comblement par autogreffe d'os spongieux, plus ou moins ostéosynthèse. Pour les lésions malignes, une exérèse en passant au large de la tumeur est nécessaire. L'amputation est devenue rare.

#### Chimiothérapie

Les polychimiothérapies sont utilisées le plus souvent en traitement néo-adjuvant ou adjuvant de la chirurgie dans les tumeurs malignes de haut grade. Le chondrosarcome est peu chimio-radiosensible.

#### Radiothérapie

La radiothérapie externe est utilisée isolément ou en association avec la chirurgie ou la chimiothérapie. Elle a une indication particulière pour les tumeurs inextirpables (crâne, rachis).

### Comprendre les règles de prescriptions

En fonction du type tumoral, de l'invasion tumorale, de la localisation, il existe des indications carcinologiques, mécaniques ou neurologiques allant de la simple surveillance à l'association radio-chimio-chirurgicale.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Étant donné la variété des possibilités diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques devant une tumeur osseuse, l'accueil doit être prudent, mais rassurant.

### *Prise de constantes*

Température, poids, taille.

### *Recherche des signes de gravité*

La rapidité d'évolution, la localisation proximale ou axiale, l'extension, le retentissement, l'altération de l'état général sont des signes de gravité qui nécessitent une prise en charge sans délai.

# 529. Spondylarthrite ankylosante

## Définition

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire chronique du rachis et des articulations sacro-iliaques avec ankylose par ossification des insertions ligamentaires et tendineuses. Il s'associe des manifestations extra-articulaires.

## Épidémiologie

On estime la prévalence à 0,3 % de la population. La spondylarthrite ankylosante concerne l'adulte jeune avec une prédominance masculine : typiquement l'homme de 20 à 30 ans. Un terrain génétique est clairement associé avec l'appartenance au groupe HLA B 27 dans plus de 90 % des cas (contre moins de 5 % dans la population générale).

## Physiopathologie

L'origine de la spondylarthrite ankylosante n'est pas clairement élucidée. Le syndrome pelvi-rachidien inaugure la maladie dans 2/3 des cas. L'enraidissement dorso-lombaire en cyphose crée un déséquilibre antérieur et oblige à la flexion compensatrice permanente des genoux pour maintenir la position debout. Au rachis dorsal, l'enraidissement costo-vertébral réduit la capacité respiratoire. Des talalgies sont liées à la calcification de l'aponévrose plantaire. Une oligo-arthrite supplémentaire (hanche, épaule) est de mauvais pronostic. Outre l'altération de l'état général, les manifestations extra-articulaires sont dominées par les risques ophtalmologiques (uvéite antérieure), cardiaques (valvulopathie et troubles du rythme), rénaux et dermatologiques notamment. Le rhumatisme psoriasique est une forme apparentée.

☛ Les formes cliniques sont très variables d'un individu à l'autre en ce qui concerne les localisations et les poussées évolutives.

## Étiologie

Hormis les facteurs favorisants épidémiologiques, il n'y a pas d'étiologie spécifique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Les douleurs rhumatismales sont d'horaire inflammatoire (fin de nuit, dérouillage matinal) : dorsolombalgie, pygalgie, douleurs sternoclaviculaires, de hanches, talalgie, orteils « saucisses ». Les autres signes fonctionnels sont variables, en rapport avec les manifestations extra-articulaires (oculaires, cardiaques, cutanées). 0n utilise pour le diagnostic les critères d'AMOR.

### Examen clinique

La démarche est perturbée par l'enraidissement rachidien en cyphose et les talalgies postérieures fréquentes. L'ankylose est mesurée par la distance main-sol en flexion et le périmètre thoracique mesuré au 4$^{e}$ espace intercostal. On recherche une altération de l'état général. Les autres signes physiques sont variables, en rapport avec les manifestations extra-articulaires.

### Examens complémentaires

Les radiographies sont centrées sur les régions symptomatiques. Initialement normales, elles montrent d'abord des signes de destruction osseuse (élargissement des interlignes sacro-iliaques, érosion des angles des corps vertébraux) puis une ossification qui peut aboutir à la fusion. La calcification des insertions aponévrotiques a un aspect caractéristique. La biologie retrouve un syndrome inflammatoire avec vitesse de sédimentation (VS) et CRP augmentées. L'hypergammaglobulinémie est fréquente. Le bilan doit également comporter un ECG et des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR).

## Évolution

L'évolution chronique sur une vingtaine d'année est continue ou par poussées. Elle peut entraîner l'interruption de l'activité professionnelle. La présence d'une coxite, d'un âge de début précoce, ou d'un syn-

drome inflammatoire biologique élevé sont de mauvais pronostic. La spondylarthrite ankylosante est responsable de surmortalité.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

L'information du malade sur les évolutions possibles de sa maladie, sur la diversité des possibilités thérapeutiques et le soutien médico-psychologique sont primordiaux dans la prise en charge.
La réadaptation fonctionnelle inclue la rééducation d'entretien articulaire pour prévenir l'ankylose, la gymnastique respiratoire et l'utilisation d'appareillage ou de postures nocturnes (ex. : décubitus ventral) pour lutter contre les déformations. Les semelles amortissantes sont efficaces en attendant la rétrocession des talalgies.

#### Médicaments

Le traitement médicamenteux lors des poussées symptomatiques repose sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens, par exemple indométacine. Un protecteur gastrique est quasi-systématiquement associé. Le traitement est pris le plus tard possible le soir pour éviter les douleurs matinales. Classiquement, les AINS pyrazolés sont réservés aux formes résistantes. Les antalgiques et anti-dépresseurs sont des traitements adjuvants. Les médicaments de fond de la polyarthrite rhumatoïde peuvent être proposés dans les formes sévères en deuxième intention : sulfasalazine (*Salazopyrine*), méthotrexate (*Novatrex*), corticostéroïdes locaux, léflunomide (*Arava*), anti-TNFα (*Enbrel*, *Remicade*).
Le traitement des manifestations extra-articulaires dépend des localisations.

#### Traitement chirurgical

Le recours à la chirurgie reste peu fréquent comparé à d'autres rhumatismes inflammatoires chroniques. Il s'agit d'arthroplastie totale de hanche (avec son risque spécifique d'ossifications périprothétiques à prévenir par indométacine ou radiothérapie externe) et des ostéotomies vertébrales.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

La qualité d'accueil est particulièrement importante dans le contexte de maladie chronique, invalidante, et lourde sur le plan thérapeutique.

### *Prise de constantes*

Poids, taille, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, tension artérielle.

### *Recherche des signes de gravité*

Les manifestations extra-articulaires, notamment ophtalmologiques ou cardiaques sont des signes de gravité.

#### *En cas de signes de gravité*

Le dépistage des manifestations extra-articulaires oriente vers des consultations spécialisées.

# 530. Polyarthrite rhumatoïde

## Définition et physiologie

Il s'agit d'une maladie auto-immune de manifestations articulaires et systémiques.

## Épidémiologie

On estime la prévalence à 0,5 % de la population générale. La polyarthrite rhumatoïde concerne l'adulte mûr avec une prédominance féminine : typiquement la femme de 40 à 60 ans. Un terrain génétique ou environnemental sont favorisants.

## Physiopathologie

Les phénomènes pathologiques inflammatoires au niveau de la synoviale détruisent progressivement les articulations et l'os épiphysaire souvent de façon bilatérale et symétrique. Toutes les articulations peuvent être atteintes, surtout les mains (inter-phalangiennes proximales et métacarpo-phalangiennes) et les poignets, les pieds, les épaules, le rachis cervical, les coudes et les genoux, parfois les hanches. Le rachis lombaire et thoracique, les sacro-iliaques et les interphalangiennes distales sont toujours respectés. Le facteur rhumatoïde est un auto-anticorps IgM retrouvé dans 80 % des cas après la première année d'évolution. Les manifestations extra-articulaires les plus fréquentes sont les nodules rhumatoïdes, les atteintes pleuropulmonaires, cardiaques, rénales, oculaires, hématologiques.

☛ Les formes cliniques sont très variables d'un individu à l'autre en ce qui concerne les localisations et les poussées évolutives.

## Étiologie

Hormis les facteurs favorisant épidémiologiques, il n'y a pas d'étiologie spécifique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Les douleurs articulaires sont d'horaire inflammatoire (fin de nuit, dérouillage matinal) : main, poignet, pied, épaule, coude, hanche, rachis cervical. Les autres signes fonctionnels sont variables, en rapport avec les manifestations extra-articulaires.

### Examen clinique

Les articulations touchées sont raides, chaudes et augmentées de volume (panus synovial ou épanchement) et se déforment progressivement (coups de vent cubital, pouce en Z). Des nodules rhumatoïdes peuvent être sous-cutanés, ils prédominent à la face d'extension des membres. Les ténosynovites associées sont fréquentes. On recherche une fièvre et une altération de l'état général. Les autres signes physiques sont variables, en rapport avec les manifestations extra-articulaires (oculaires, cardiaques).

### Examens complémentaires

À part les radiographies du rachis cervical, qui sont systématiques pour dépister une instabilité C1 C2, les radiographies sont centrées sur les articulations cliniquement atteintes. Elles sont normales au début, puis montrent les signes d'arthrite (déminéralisation, pincement articulaire) et les déformations. La biologie retrouve un syndrome inflammatoire avec VS et CRP augmentées, anémie, thrombocytose, hyperleucocytose. Le test au latex et le test de Waaler-Rose recherchent le facteur rhumatoïde. Une ponction articulaire (± biopsie synoviale) peut être réalisée, surtout pour éliminer un diagnostic différentiel d'arthrite septique.

## Évolution

L'évolution se fait par poussées avec des périodes de rémission : elle n'est pas prévisible. Au total, du fait de la maladie ou des complications liées aux traitements, l'espérance de vie est réduite de 5 à 10 ans par rapport à la population générale.

## Traitement - Comprendre les prescriptions



### Traitement

#### ◗ Mesures générales

L'information du malade sur les évolutions possibles de sa maladie, sur la diversité des possibilités thérapeutiques et le soutien médico-psychologique sont primordiaux dans la prise en charge.
La réadaptation fonctionnelle inclue la rééducation d'entretien articulaire et l'utilisation éventuelle d'appareillages nocturnes pour lutter contre les déformations (orthèses).

#### ◗ Médicaments

Lors des poussées, les traitements sont peu spécifiques :
- antalgiques de niveau I ou II : paracétamol et dérivés ;
- anti-inflammatoires non stéroïdiens : aspirine ou autres AINS ;
- anti-inflammatoires stéroïdiens : glucocorticoïdes *per os* (*Cortancyl*).

Lorsqu'il est nécessaire, le traitement de fond peut associer :
- méthotrexate (*Novatrex*) ;
- sulfasalazine (*Salazopyrine*) ;
- léflunomide (*Arava*) ;
- anti-TNFα : infliximab (*Remicade*), étanercept (*Enbrel*), adalimumab (*Humira*) ;
- antipaludéens de synthèse : dérivés de la chloroquine (*Plaquenil*) ;

Enfin, le traitement des manifestations extra-articulaires dépend des localisations.

#### ◗ Traitement chirurgical

La chirurgie de l'appareil locomoteur dans le cadre de la polyarthrite rhumatoïde se heurte au contexte d'immunosuppression relative et des perturbations du métabolisme osseux. Une difficulté est d'intervenir au moment le plus opportun dans l'évolution. Selon les cas, une chirurgie conservatrice peut être envisagée : synovectomie, correction des déformations. Le remplacement prothétique ou l'arthrodèse peuvent être indiqués.

### Comprendre les règles de prescriptions

Entre les poussées, le traitement de fond minimal est recherché. Le traitement de fond impose une surveillance systématique pour dépister les effets secondaires éventuels.

# Conduite à tenir IDE

## *Accueil du patient*

La qualité d'accueil est particulièrement importante dans le contexte de maladie chronique, invalidante et lourde sur le plan thérapeutique. Il faut être attentif aux effets secondaires des traitements utilisés.

## *Prise de constantes*

Poids, taille, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, tension artérielle.

## *Recherche des signes de gravité*

Les manifestations extra-articulaires, notamment respiratoires, cardiaques ou ophtalmologiques sont des signes de gravité.

### *En cas de signes de gravité*

Le dépistage des manifestations extra-articulaires oriente vers des consultations spécialisées.

# 531. Pseudo-polyarthrite rhizomélique

## Définition

Il s'agit d'une atteinte du cou et des deux ceintures (épaules/hanches). Par définition, les symptômes doivent évoluer depuis plus d'un mois et chez un sujet de plus de 50 ans.

## Épidémiologie

Elle concerne une population d'âge moyen 70 ans, à raison de 2 femmes pour 1 homme.

## Physiopathologie

L'arthrite bilatérale s'associe d'emblée ou secondairement dans 20 % des cas à une maladie de Horton : vascularite gigantocellulaire des artères de grand et moyen calibre, notamment des artères à destinées céphaliques et cérébrales. Le risque imminent est celui de la cécité définitive par ischémie du nerf optique.

☛ L'existence de céphalées superficielles et/ou de troubles visuels fait évoquer le diagnostic de maladie de Horton : c'est une urgence thérapeutique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

L'altération de l'état général avec fébricule s'associe aux douleurs d'horaire inflammatoire cervico-scapulaires et lombo-pelviennes. Les céphalées et signes ophtalmologiques font évoquer une maladie de Horton.

### Examen clinique

Enraidissement des épaules et hanches. On recherche l'abolition du pouls temporal dans le cadre de la maladie de Horton.

#### Examens complémentaires

L'aspect radiographique est non spécifique. Il existe un syndrome inflammatoire biologique avec VS très élevée. En cas de suspicion de maladie de Horton, on réalise un écho-doppler des troncs supra-aortiques et une biopsie de l'artère temporale.

## Évolution

L'évolution clinique est spectaculaire sous corticothérapie (en quelques jours). La guérison sous traitement survient en 1 à 3 ans, exposant aux complications de la corticothérapie prolongée.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Médicaments

- Corticothérapie *per os* (*Cortancyl*, prednisone) 10–20 mg/jour en dose d'attaque pendant un mois puis décroissance progressive.
- Traitement adjuvant de la corticothérapie : régime sans sel, sans sucre rapide, supplémentation en calcium (1 g/jour) et vitamine D (*Stérogyl*, 3 gouttes/jour).
- Protection gastrique éventuelle.

#### Traitement des formes compliquées (maladie de Horton)

- En urgence : corticothérapie *per os* (prednisone) 1 mg/kg/jour en dose d'attaque pendant un mois puis décroissance progressive. La corticothérapie initiale est éventuellement IV (méthylprednisolone) 15 mg/kg/jour pendant 3 jours initialement.
- Traitements adjuvants de la corticothérapie.

### Comprendre les règles de prescriptions

En cas de suspicion de maladie de Horton, la corticothérapie est instituée en urgence, avant même la biopsie de l'artère temporale dont les résultats ne seront pas altérés par la mise en route du traitement.

# Conduite à tenir IDE

## *Accueil du patient*

En dehors de l'urgence, l'accueil du patient est non spécifique. L'évaluation du statut nutritionnel, fonctionnel, et social fait partie de la prise en charge du sujet âgé. Il faut être attentif aux effets secondaires de la corticothérapie.

## *Prise de constantes*

Poids, taille, fréquence cardiaque, pression artérielle, température.

## *Recherche des signes de gravité*

Les signes neurologiques et ophtalmologiques peuvent faire évoquer une urgence cérébro-vasculaire et, dans le contexte articulaire, une maladie de Horton.

### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin pour bilan cérébro-vasculaire et corticothérapie en urgence si suspicion de maladie de Horton.

# 532. Goutte

## Définition

Il s'agit d'une arthrite aiguë liée à la présence de micro-cristaux d'urate dans l'articulation.

## Épidémiologie

On estime la prévalence à 0,2 % de la population. La prédominance masculine est liée à une uricémie en moyenne plus élevée chez l'homme que chez la femme. Le caractère génétique héréditaire est reconnu.

## Physiopathologie

Au-delà d'une uricémie supérieure à 420 µmol/L (70 mg/L), l'urate précipite en micro-cristaux qui provoquent la crise d'arthrite. Une crise peut être favorisée par un excès alimentaire et une alcoolisation aigus. L'accumulation chronique d'urate peut également se produire dans les tendons, les cartilages (ex. : pavillon de l'oreille, articulations) et les reins, ce qui constitue les tophus. Le métabolisme de l'acide urique est complexe et fait intervenir l'élimination rénale. Les cristaux éventuels dans les urines forment des calculs radio-transparents.

☛ Une crise de goutte peut être également déclenchée à la mise en route du traitement de fond par déséquilibre des réserves de l'organisme en urate.

## Étiologie

La goutte est liée à une hyperuricémie idiopathique dans 90 % des cas. Autrement, le désordre métabolique peut être secondaire à un déficit enzymatique (maladie Lesch-Nyhan, dès l'enfance), une insuffisance rénale avancée ou certaines hémopathies. Le traitement antihypertenseur par diurétiques thiazidiques (ex. : *Furosémide*) a un effet secondaire hyperuricémiant.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Une douleur intense et brutale caractérise l'accès goutteux. Il est typique au gros orteil.

### Examen clinique

Les crises de goutte sont caractérisées par le gonflement, la rougeur et l'augmentation de chaleur locale qui sont manifestes. La fièvre associée peut alors dépasser 39 °C. Il faut faire le diagnostic différentiel avec une arthrite septique. Les tophus liés à l'hyperuricémie chronique peuvent être visibles lorsqu'ils sont sous-cutanés (tendons extenseurs, oreille externe) ou lorsqu'ils déforment les articulations (arthropathie uratique).

### Examens complémentaires

Le syndrome inflammatoire biologique (VS et CRP augmentées) peut être important. Lorsque l'épanchement articulaire peut être ponctionné (ex. : au genou), on retrouve une hypercellularité synoviale et des micro-cristaux en aiguille à bout pointu qui signent le diagnostic.

## Évolution

L'évolution sans traitement de fond est marquée par la récidive des crises. Une crise non traitée se résout spontanément en une dizaine de jours sans séquelles.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Des mesures hygiéno-diététiques (limitation de l'alcool, des aliments riches en purine, et un apport hydrique alcalin : eau de Vichy) peuvent éviter la saturation insoluble de l'urate. L'articulation douloureuse aiguë est mise au repos.

#### Traitement de la crise

Il repose sur la colchicine pendant 15 jours : habituellement, 3 × 1 mg le premier jour, puis 2 × 1 mg/jour pendant deux jours, puis 1 mg/jour. L'utilisation de *Colchimax* (association colchicine et ralentisseur du transit) évite la diarrhée liée au traitement. L'effet spectaculaire en 48 heures confirme le diagnostic.

### Traitement de fond

Le traitement de fond visant à réduire l'hyperuricémie repose sur l'inhibition de la formation (allopurinol : *Zyloric*) ou la stimulation de l'élimination (probénécide). L'allopurinol doit être débuté à distance de la crise, sous couverture de colchicine (car son introduction seule peut déclencher une crise de goutte).

## Conduite à tenir IDE

## *Conduite à tenir devant une arthrite goutteuse*

### *Accueil du patient*

Lors d'une crise d'arthrite goutteuse, le diagnostic différentiel avec une arthrite septique dont le traitement serait éventuellement chirurgical, doit faire garder le patient à jeun initialement.

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque, tension artérielle, température.

### *Recherche des signes de gravité*

À part la douleur qui peut être intense, il n'y pas de signe de gravité mettant en jeu le pronostic. Il faut alors rassurer le patient, l'installer confortablement et débuter le traitement symptomatique antalgique (niveau III d'emblée).

# 533. Chondrocalcinose articulaire

## Définition

Il s'agit d'une arthrite aiguë liée à la présence de micro-cristaux de pyrophosphate de calcium dans le cartilage articulaire et le fibrocartilage (ménisques, symphyse pubienne).

## Épidémiologie

Inexistante chez l'enfant, la fréquence augmente avec l'âge à partir de 50 ans et prédomine chez la femme. Il existe des formes à transmission autosomique dominante.

## Physiopathologie

La précipitation du pyrophosphate de calcium en micro-cristaux provoque la crise d'arthrite. Le taux synovial n'est pas corrélé au taux plasmatique, il est lié à un déséquilibre métabolique de l'activité enzymatique locale. La récidive des crises inflammatoires aboutit à une destruction progressive de l'articulation sur un mode arthrosique. Une crise peut être favorisée par un traumatisme ou une intervention chirurgicale.

☛ La chondrocalcinose est une arthrite micro-cristalline qui évolue de façon dégénérative.

## Étiologie

La chondrocalcinose est le plus souvent idiopathique mais parfois familiale ou secondaire à une hyperparathyroïdie, une hémochromatose (surcharge en fer) ou d'autres désordres métaboliques.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Une douleur intense et brutale caractérise la crise pseudo-goutteuse, mais le début peut être plus insidieux. Le genou est typiquement

atteint mais toutes les articulations peuvent être concernées. L'arthropathie chronique se rapproche de l'arthrose avec une douleur d'horaire mécanique.

#### Examen clinique

L'arthrite inflammatoire aiguë est caractérisée par le gonflement, la rougeur et l'augmentation de chaleur locale. L'arthropathie chronique présente des douleurs à la mobilisation et un enraidissement. Elle peut se manifester par des hémarthroses (épanchement articulaire contenant du sang) récidivantes.

#### Examens complémentaires

Durant une crise douloureuse, le syndrome inflammatoire biologique (VS et CRP augmentées) est variable selon l'intensité du syndrome clinique. On recherche une anomalie biologique du métabolisme du fer ou du bilan phosphocalcique. Les radiographies montrent une calcification du cartilage articulaire et du fibrocartilage. Lorsque l'épanchement articulaire peut être ponctionné (ex. : au genou), on retrouve une hypercellularité synoviale et des micro-cristaux rectangulaires en baguette qui signent le diagnostic.

## Évolution

L'évolution est marquée par la récidive des crises, aboutissant à la destruction progressive des articulations.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

L'articulation douloureuse aiguë est mise au repos.

#### Traitement de la crise

Il repose sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antalgiques.

#### Traitement de fond

La colchicine peut être employée pour prévenir et atténuer les crises mais son efficacité est moindre que dans la crise goutteuse. Dans les arthropathies chroniques, on peut proposer un geste local : synoviorthèse isotopique (destruction de la synoviale pathologique par radiothérapie interne) ou chirurgie de reconstruction par arthroplastie.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Lors d'une crise d'arthrite goutteuse, le diagnostic différentiel avec une arthrite septique dont le traitement serait éventuellement chirurgical, doit faire garder le patient à jeun initialement.

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque, tension artérielle, température.

### *Recherche des signes de gravité*

À part la douleur qui peut être intense, il n'y pas de signe de gravité mettant en jeu le pronostic. Il faut alors rassurer le patient, l'installer confortablement et débuter le traitement symptomatique antalgique (niveau III d'emblée).

# 534. Arthrite septique

## Définition et physiologie

Il s'agit de l'infection bactérienne d'une articulation native ou prothésée.

## Épidémiologie

Elles sont rares chez l'adulte, les facteurs de risques sont liés à une baisse de l'immunité (diabète, corticoïdes, VIH, éthylisme). Elles sont classiques et redoutables dans le cas des prothèses articulaires.

## Physiopathologie

On recherche le foyer infectieux qui tient lieu de porte d'entrée infectieuse. Le staphylocoque doré est le germe le plus souvent responsable de l'inoculation. Le cartilage se défend mal conte les bactéries et l'articulation peut être détruite rapidement. Le genou et la hanche sont les articulations les plus fréquemment atteintes. En cas d'infection sur prothèse, le germe qui se fixe sur le matériel inerte est quasiment inaccessible aux antibiotiques.

☛ La prise en charge est une urgence thérapeutique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Il s'agit d'une douleur d'horaire inflammatoire (nocturne) et majorée à la mobilisation. Elle s'accompagne de frissons lors des décharges bactériennes.

### Examen clinique

L'épanchement articulaire est évident au genou, les amplitudes articulaires sont diminuées. On recherche une fièvre et des adénopathies de voisinage. Toutes les articulations doivent être examinées. La porte d'entrée infectieuse est également à rechercher à l'examen clinique (plaie négligée, brûlures urinaires, toux, état buccodentaire).

### Examens complémentaires

Les radiographies face et profil centrées sont peu spécifiques au début ; tardivement, une déminéralisation s'installe et un descellement de prothèse en cas d'arthroplastie. Les examens biologiques NFS, VS, CRP mettent en évidence un syndrome inflammatoire biologique. Enfin, les examens bactériologiques par ponction de liquide articulaire ou biopsie synoviale peropératoire doivent être réalisés avant toute antibiothérapie pour avoir une chance de mettre en évidence le germe responsable. Une série de trois hémocultures est indiquée lors d'un frisson ou d'un pic fébrile au-delà de 38,5 °C.

## Évolution

En cas de prise en charge précoce adaptée, la guérison est obtenue en plusieurs semaines. Autrement, la destruction articulaire entraîne des complications fonctionnelles plus ou moins invalidantes.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Prévention et mesures générales

Dans le cas de l'arthroplastie : asepsie et éradication des foyer infectieux chroniques éventuels (sinus, dents, urines) lors de la pose. Il faut traiter spécifiquement la porte d'entrée (sans oublier la prophylaxie antitétanique s'il s'agit d'une plaie).

#### Médicaments

Le traitement antalgique est non spécifique.
L'antibiothérapie est double à large spectre antibactérien car le germe est non connu initialement. Elle est débutée après le prélèvement bactériologique mais avant d'avoir ses résultats (le délai pour le résultat direct est de quelques heures ; le délai pour le résultat définitif des cultures et de l'antibiogramme est de quelques jours). L'antibiothérapie est systématiquement parentérale au début et à forte dose pour compenser la faible pénétration ostéoarticulaire. Elle est adaptée secondairement au germe et son antibiogramme précis. Elle est alors poursuivie *per os* pendant plusieurs semaines à plusieurs mois.

#### Chirurgie

- Articulation native : lavage articulaire et synovectomie arthroscopique ou à ciel ouvert. La procédure est éventuellement répétée.

- Arthroplastie : lavage articulaire et synovectomie à ciel ouvert. L'ablation de la prothèse est le plus souvent nécessaire (repose en un temps durant la même intervention, ou en deux temps après une période d'antibiothérapie).

**Comprendre les règles de prescriptions**

- L'arthrite est une infection profonde difficile à vaincre. L'identification du germe en cause est primordiale pour affiner l'antibiothérapie.
- L'antibiothérapie prolongée et toxique doit être surveillée (foie, rein), elle peut nécessiter le maintien d'une voie veineuse centrale.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient suspect d'infection ostéoarticulaire est susceptible d'être opéré en urgence et est donc systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée ainsi que la liste des médicaments habituels. Il est important de collecter les antécédents, notamment d'allergie aux antibiotiques. En fonction du terrain (ex. : diabète), l'infection et/ou la chirurgie peuvent entraîner une décompensation.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, pression artérielle, température, diurèse.

### *Recherche des signes de gravité*

Un choc septique peut se développer rapidement surtout en cas d'arthroplastie (sujet âgé, terrain). Il est dépisté par la présence de marbrures, d'une baisse de la pression artérielle, une tachycardie, de troubles de la conscience.

#### *En cas de signes de gravité*

Transfert en réanimation, intervention chirurgicale urgente pour dépose de la prothèse infectée.

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

L'évaluation et la prise en charge médicamenteuse de la douleur (paracétamol/morphiniques parentéral) doit être associée à une installation confortable en décubitus dorsal. Une perfusion est nécessaire car le patient est laissé à jeun. Il faut prévenir le médecin anesthésiste de garde et préparer le patient à l'intervention.

# 535. Infections de la main

## Définition

Il s'agit principalement des panaris et des phlegmons des gaines synoviales qui enveloppent les tendons fléchisseurs.

## Épidémiologie

Elles sont fréquentes dans le contexte d'une baisse de l'immunité (diabète, corticoïdes, VIH, éthylisme).

## Physiopathologie

On recherche une porte d'entrée infectieuse responsable de l'inoculation (staphylocoque doré le plus souvent). Le stade collecté fait suite au stade phlegmasique du panaris. L'infection peut se propager le long des gaines synoviales des tendons fléchisseurs et réaliser un phlegmon.

☛ La propagation d'une infection diffuse à la main en fait une urgence thérapeutique en raison des séquelles grave éventuelles. Au stade de collection, le débridement chirurgical est indispensable.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Il s'agit d'une douleur inflammatoire. Elle est pulsatile et insomniante en cas d'abcès collecté.

### Examen clinique

L'aspect est inflammatoire : rouge, chaud, gonflé. Une collection blanchâtre fluctuante associée à une fièvre signe l'abcédation. Une rétraction digitale « en crochet » fait suspecter un phlegmon des gaines synoviales des tendons fléchisseurs.

### Examens complémentaires

La radiographie peut mettre en évidence un corps étranger. Le bilan biologique comporte NFS, VS, CRP, glycémie. Les autres examens complémentaires dépendent du bilan pré-opératoire. En cas d'intervention, on réalise un examen bactériologique au bloc opératoire.

## Évolution

Les panaris traités ont une évolution rapidement satisfaisante. Les phlegmons des gaines évoluent rapidement en trois stades de gravité croissante. Selon le stade au moment du traitement, les séquelles fonctionnelles peuvent être graves et nécessiter de multiples interventions chirurgicales ensuite, notamment lorsqu'un tendon fléchisseur nécrosé a dû être enlevé.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Médicaments

- Antalgiques.
- Prophylaxie antitétanique.
- Antibiothérapie antistaphylococcique (ex. : *Bristopen*).

#### Traitement des formes collectées

- Débridement chirurgical (excision des tissus purulents et nécrosé) puis cicatrisation dirigée.
- Rééducation précoce des atteintes tendineuses pour éviter l'enraidissement cicatriciel.

### Comprendre les règles de prescriptions

La collection abcédée (avasculaire) est inaccessible à l'antibiothérapie et nécessite son exérèse chirurgicale.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient suspect d'infection ostéoarticulaire est susceptible d'être opéré en urgence et est donc systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée ainsi

que la liste des médicaments habituels. Il est important de collecter les antécédents, notamment d'allergie aux antibiotiques. En fonction du terrain (ex. : diabète), l'infection et/ou la chirurgie peuvent entraîner une décompensation.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle, température.

### *Recherche des signes de gravité*

La température > 38,5 °C et les signes de collection purulente sont les éléments de gravité locale.

#### *En cas de signes de gravité*

L'indication opératoire est alors portée, le patient perfusé doit être préparé à l'intervention. Il faut appeler le médecin anesthésiste pour la consultation pré-opératoire.

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

Au stade phlegmasique seulement, le panaris peut être traité médicalement et surveillé.

# 536. Fasciite nécrosante

## Définition

L'hypodermite est l'infection du tissu cellulaire sous-cutané (forme superficielle). La fasciite nécrosante est la propagation de l'infection le long des aponévroses musculaires (forme profonde).

## Épidémiologie

Affection rare, elle est néanmoins importante par sa gravité et son degré d'urgence.

## Physiopathologie

Une plaie initiale est retrouvée dans la majorité des cas. Selon la réponse de l'hôte, l'infection se complique en toxi-infection généralisée. Le principal germe responsable est le streptocoque β-hémolytique mais d'autres germes peuvent s'associer, notamment, le staphylocoque doré. Les toxines qui sont produites déclenchent une toxi-infection diffuse avec thrombose capillaire et fonte du tissu cellulaire sous-cutané. Les fascia et aponévroses sont le siège d'une propagation extensive. La fasciite s'accompagne d'une défaillance multiviscérale en quelques heures ou jours entraînant le décès en l'absence de prise en charge médico-chirurgicale urgente.

☛ La diffusion extensive anormalement rapide malgré le traitement bien conduit d'un érysipèle doit faire évoquer le diagnostic de fasciite nécrosante.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Le tableau douloureux initial est peu spécifique, le début est celui de l'érysipèle.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examen clinique

Il recherche une porte d'entrée infectieuse. La rougeur et l'œdème se propagent malgré le traitement médical (suivi évolutif du contour des limites de l'érythème à plusieurs heures d'intervalle). L'altération fébrile de l'état général s'accompagne d'un choc septique qui nécessite la prise en charge en réanimation.

### Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique. L'écho-doppler élimine une thrombose veineuse profonde. Le diagnostic bactériologique repose sur les prélèvements profonds et non cutanés.

## Évolution

La poursuite de l'évolution sous fortes doses de pénicilline détermine l'indication opératoire. Le diagnostic est porté selon les constatations. Le taux de mortalité avoisine les 50 %. Malgré leurs séquelles esthétiques et fonctionnelles des aponévrectomies diffuses peuvent être nécessaires.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Prise en charge médicale

Le traitement du choc et des défaillances multiviscérales impose la prise en charge en réanimation pour permettre la mise en œuvre de mesures spécifiques.

L'antibiothérapie initiale se fait par pénicilline à forte dose (charge et entretien) qui tient lieu de test thérapeutique. Elle est ensuite élargie si besoin. Elle doit durer au moins 3 semaines et dépend de l'évolution.

#### Prise en charge chirurgicale

La non-amélioration impose l'excision chirurgicale large des tissus nécrosés : aponévrectomies larges. Ensuite, les pansements sont réalisés sous anesthésies générales itératives (comme chez le grand brûlé).

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

L'accueil se fait dans le cadre de la réanimation avec mise en condition du malade.

### *Prise de constantes*

Conscience, fréquence cardiaque, tension artérielle, fréquence respiratoire, température, diurèse.

### *Recherche des signes de gravité*

Ils correspondent au choc septique et au syndrome de défaillance multiviscérale. La fasciite nécrosante est déjà en elle-même un facteur de gravité qui impose réanimation et chirurgie urgente.

# 537. Fracture de clavicule et disjonction acromio-claviculaire

## Définition et classification

Les fractures sont principalement localisées au tiers moyen de la clavicule (80 %). Les fractures du tiers externe se rapprochent des disjonctions acromio-claviculaires pour lesquelles la rupture n'est pas osseuse, mais ligamentaire à l'extrémité externe de la clavicule (stade I : élongation, stade II : rupture des ligaments acromio-claviculaires, stade III : rupture associée des ligaments coraco-claviculaires).

## Épidémiologie

Fractures et disjonctions sont fréquentes chez le sujet jeune, principalement par accident sportif.

## Physiopathologie

Le mécanisme lésionnel est le choc direct ou chute sur le moignon de l'épaule. Outre les fractures du tiers moyen de la clavicule, la stabilité des lésions plus latérales dépend de l'état des ligaments coraco-claviculaires (rupture ou équivalent par fracture à leur insertion). Les complications cutanées ou vasculo-nerveuses sont très rares.

☛ La clavicule a un excellent potentiel de consolidation.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

On retrouve douleur et impotence fonctionnelle de l'épaule.

### Examen clinique

La déformation en touche de piano est aisément visible et palpable. On recherche une souffrance cutanée de dedans en dehors du fait de l'angulation de la fracture. Une compression vasculaire ou nerveuse est

également à rechercher. L'auscultation des champs pulmonaires est systématique à la recherche d'un pneumothorax homolatéral.

### Examens complémentaires

Les radiographies comportent toujours un défilé claviculaire (rayon oblique ascendant qui « déroule » davantage la clavicule qu'un cliché d'épaule de face) et un cliché pulmonaire. Un cliché en abduction permet de vérifier la réduction spontanée de la disjonction (différence stade II et III).

## Évolution

Malgré des moyens de contention externe peu efficaces pour la ceinture scapulaire, la consolidation des fractures de la clavicule survient dans 99 % des cas ; les cals vicieux sont alors fréquents mais bien tolérés. Les progrès techniques incitent à opérer davantage les fractures déplacées pour obtenir la réduction. Les moins bons résultats sont ceux des disjonctions ou des fractures externes lorsque l'intégrité des ligaments coraco-claviculaires n'est pas respectée.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Prévention

Certains sports à risque sont identifiés, comme le rugby ou le judo.

#### Méthodes thérapeutiques

- Le traitement orthopédique par contention avec des anneaux pour 1 mois est possible pour les fractures du tiers moyen de la clavicule et celles du tiers externe qui ne séparent pas l'insertion des ligaments coraco-claviculaires.
- Le traitement chirurgical par réduction ostéosynthèse permet la restauration anatomique, au prix d'une intervention. Le patient est partie prenante dans cette indication. Certaines fractures sont des indications formelles : complications cutanées, vasculaires, ou nerveuses, ou les cas de syndrome omo-cléido-thoracique (fractures multiples du thorax et de la ceinture scapulaire avec épaule ballante mais le contexte est celui d'un accident très violent).
- On discute le rapport bénéfice/risque en fonction du terrain d'une stabilisation chirurgicale pour les disjonctions de stade III et les fractures du tiers externe qui séparent l'insertion des ligaments coraco-claviculaires.

### Suite de soins

Outre le traitement antalgique, la rééducation est variable d'un patient à l'autre.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée. L'ablation des bagues et bracelet du coté traumatisé est nécessaire et urgente. En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches. Le côté dominant est à préciser afin d'évaluer le handicap temporaire lié à l'immobilisation.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire.

### *Recherche des signes de gravité*

Les signes de gravité éventuels liés à la fracture sont l'ouverture cutanée et les compressions vasculo-nerveuses au défilé cervicothoracique. Une atteinte pulmonaire (pneumothorax) doit être dépistée (dyspnée, douleur respiratoire, tirage, mauvaise tolérance).

#### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin/chirurgien pour envisager une intervention chirurgicale urgente et/ou un drainage thoracique.

#### *En cas d'absence de signe de gravité*

Le traitement sera le plus souvent ambulatoire. L'évaluation de la douleur et le traitement antalgique (y compris le fait de rassurer le patient et la mise du bras en écharpe) permettent le bon déroulement de la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

☛ *Anneaux claviculaires*

Il s'agit d'une contention en huit (chaque anneau prend une épaule et l'ensemble se croise en arrière entre les omoplates). Sans faire garrot, elle doit cependant être relativement serrée et souvent resserrée pour être efficace.

# 538. Luxation d'épaule

## Définition

Il s'agit le plus souvent de la luxation antéro-interne de l'articulation scapulo-humérale : la tête humérale passe en avant et se bloque en dedans du rebord antérieur de la glène.

## Épidémiologie

C'est la plus fréquente des luxations de l'organisme.

## Physiopathologie

La luxation d'épaule se produit par chute sur l'épaule ou par abduction avec rotation externe forcée. Elle est favorisée par l'hyperlaxité et la multiplicité des épisodes précédents.

☛ Il peut se produire un déficit neurologique par étirement du nerf axillaire (voir nerf circonflexe).
Il s'agit d'une urgence thérapeutique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleur intense et impotence fonctionnelle absolue.

### Examen clinique

Le membre supérieur est bloqué en abduction et rotation externe irréductible. La palpation des reliefs osseux de l'épaule confirme la position aberrante de la tête humérale. On recherche une anesthésie du moignon de l'épaule en rapport avec l'étirement du nerf axillaire (valeur médico-légale).

### Examens complémentaires

Les radiographies spécifiques sont au nombre de 2 : épaule concernée de face et de profil de Lamy. Elles font le diagnostic positif et éliminent une fracture associée.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Évolution

À distance peut se développer une instabilité chronique de l'épaule avec répétition des épisodes, notamment chez les patients jeunes, en cas de lésions osseuses de passage associées, et d'hyperlaxité. L'instabilité chronique peut être accessible à un traitement chirurgical éventuellement par arthroscopie. On utilise le score ISIS pour évaluer l'instabilité et poser les indications de chirurgie de stabilisation secondaire.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Réduction en urgence par manœuvres externes sous analgésie voire anesthésie générale et contention coude au corps dans un *mayo-clinic* pour 3 semaines. Radiographies de contrôle. Le *mayo-clinic* évite la rotation externe et permet la cicatrisation de la capsule articulaire antérieure.

#### Médicaments

Antalgiques non spécifiques.

#### Suites de soins

Rééducation articulaire et proprioceptive.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé est susceptible d'être opéré (donc anesthésié) et doit être systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée, ainsi que les antécédents. La douleur intense au moindre mouvement passif de l'épaule favorise l'anxiété qui est habituelle. Il convient de rassurer le patient et de traiter symptomatiquement la douleur. Comme dans tous les traumatismes du membre supérieur, le coté dominant doit être mentionné.

### Prise de constantes

Conscience, pouls, tension artérielle : un malaise vagal est toujours possible au réveil de la douleur.

### Recherche des signes de gravité

L'éventuel déficit neurologique du nerf axillaire est un signe de gravité.

#### En cas de signes de gravité

Il doit faire hâter la prise en charge.

#### En cas d'absence de signe de gravité

L'évaluation et la prise en charge médicamenteuse de la douleur (paracétamol/morphiniques parentéral) doit être associée à une installation confortable et à la mise en place d'un coussin maintenant le bras dans sa position spontanée la moins douloureuse. Une perfusion est nécessaire sur le membre supérieur controlatéral pour administrer les antalgiques et réhydrater le patient gardé à jeun.

☛ *Mayo-clinic*

Il s'agit d'une immobilisation coude au corps à l'aide d'un jersey de coton tubulaire. Il peut être réalisé par l'IDE sous contrôle médical. Le jersey a 3 fois la longueur du membre supérieur. Deux trous permettent d'enfiler le membre supérieur dans la partie moyenne. En passant une extrémité autour du cou et l'autre autour de la taille, l'ensemble est maintenu en place par une épingle à nourrice. Il faut prendre garde d'éviter la constriction au poignet.

# 539. Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus

## Définition et classification

On distingue les fractures extra-articulaires (grosse tubérosité, petite tubérosité, col chirurgical) et les fractures articulaires (céphalique, céphalo-tubérositaire, céphalo-bitubérositaire) classées selon le nombre de fragments.

## Épidémiologie

C'est la deuxième fracture du membre supérieur après celle du poignet. Elle concerne principalement le sujet âgé ostéoporotique. Son incidence augmente avec le vieillissement de la population.

## Physiopathologie

- Chute du sujet âgé : simple chute de sa hauteur, accidentelle le plus souvent mais il faut rechercher une cause qui peut être une urgence (accident vasculaire cérébral/cardiaque) ou des facteurs favorisants (handicap moteur/sensoriel, environnement inadapté, polymédication, intoxication alcoolique).
- Fragilité architecturale osseuse : principalement liée à l'ostéoporose mais aussi à un éventuel déséquilibre alimentaire.

☛ Âge = chute + fragilité osseuse.
Partiellement accessible à la prévention.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

On retrouve douleur et impotence fonctionnelle de l'épaule.

### Examen clinique

En l'absence de luxation associée, l'épaule est peu ou pas déformée. La présence d'œdème évoque la fracture. On vérifie l'absence de complications vasculaires et nerveuses distales. Il faut rechercher une autre lésion concomitante.

### Examens complémentaires

Les radiographies spécifiques sont au nombre de 2 : épaule concernée de face et de profil de Lamy. Un scanner complémentaire peut être indiqué en cas de fracture complexe.
Les autres examens sont à visée pré-opératoire en cas d'intervention chirurgicale. Ils sont demandés en fonction du terrain.

## Évolution

Opérées ou non, une période d'immobilisation est toujours nécessaire, au terme de laquelle la consolidation est habituellement acquise. Cependant, un cal vicieux lié à un éventuel déplacement secondaire durant les premières semaines peut être mal toléré, source d'omarthrose et de conflit sous-acromial. Enfin, l'algodystrophie (voir page 560) peut être une complication fonctionnelle chronique.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Prévention

Il s'agit de consignes de prévention primaires et secondaires (valables également après la survenue) pour éviter les chutes :
- favoriser l'exercice physique et l'entretien de l'appareil locomoteur ;
- adapter l'environnement de la personne âgée ;
- maintenir la nutrition (y compris calcium, vitamine D) ;
- dépister et traiter l'ostéoporose ;
- éviter les surcharges et interactions médicamenteuses accidentelles.

#### Méthodes thérapeutiques

- Le traitement orthopédique par contention de type Dujarrier pour 5 semaines : il s'agit d'une immobilisation coude au corps. Il s'adresse aux fractures non déplacées ou aux fractures dont le déplacement est modéré ou tolérable en fonction du terrain (personne âgée). Il évite l'anesthésie et l'hospitalisation.
- L'arthroplastie unipolaire (prothèse « simple », c'est-à-dire en remplaçant la partie proximale de l'humérus seulement et pas le versant

scapulaire) s'adresse aux fractures articulaires déplacées comminutives (céphalo-tubérositaire, céphalo-bitubérositaire) notamment chez le sujet âgé, car la vascularisation de la tête humérale est compromise et le risque de nécrose secondaire très important. Si la coiffe des rotateurs n'est pas fonctionnelle, une prothèse totale inversée type Gramont est nécessaire.
- Réduction et ostéosynthèse (plaque vissée ou clou). Ce traitement concerne les fractures déplacées du sujet jeune.

### Suite de soins

- Outre le traitement antalgique, la surveillance radiologique recherche un déplacement secondaire.
- La rééducation est variable d'un patient à l'autre.
- L'immobilisation temporaire peut être particulièrement handicapante et nécessiter une tierce personne provisoirement.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée. L'ablation des bagues et bracelet du coté traumatisé est nécessaire et urgente. Chez le sujet âgé, l'interrogatoire de l'accompagnant est important, notamment pour les antécédents (on peut avoir à demander aux proches de rapporter une ordonnance habituelle). En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches. L'autonomie (mode de vie habituel, degré de dépendance, trouble de la marche nécessitant une canne) et le coté dominant sont à préciser afin d'évaluer le handicap temporaire lié à l'immobilisation.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle.

### *Recherche des signes de gravité*

Les signes de gravité éventuels sont rarement liés à la fracture mais surtout au terrain et au contexte traumatique. Perte de connaissance

initiale, malaise cardiaque, déficit neurologique focalisé nouveau (hémiplégie, aphasie) peuvent être une cause ou une conséquence de la chute (trauma crânien associé par exemple).

### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin : priorité à la prise en charge cardio-vasculaire ou neurologique. Alerte également en cas de trouble vasculo-nerveux distaux.

### *En cas d'absence de signes de gravité*

La prise en charge médicamenteuse de la douleur (paracétamol/ morphiniques parentéral) peut être limitée par des contre-indications éventuelles liées au terrain. Elle doit être associée à une installation confortable et à la mise en place d'une écharpe à visée antalgique. En cas d'intervention, une perfusion est nécessaire sur le membre supérieur controlatéral. Il faut alors prévenir le médecin anesthésiste de garde et préparer le patient à l'intervention.

☛ ***Dujarrier***

L'immobilisation de type Dujarrier est un bandage autour du thorax qui maintient le coude au corps. Il peut être réalisé par l'IDE sous contrôle médical. La fracture immobilisée dans l'état et protégée est beaucoup moins douloureuse. L'ampliation thoracique doit être respectée pour permettre la respiration. La contention par Dujarrier est parfois mal tolérée (anxiété, hygiène) mais elle est efficace.

# 540. Fracture du poignet



## Définition et classification

Il s'agit des fractures de l'extrémité inférieure du radius. On démembre :

- les fractures extra-articulaires à déplacement postérieur (dorsal) du fragment distal. C'est la fracture de Pouteau-Colles. Un arrachement de la styloïde ulnaire est parfois associé, il ne change rien à la prise en charge ;
- les fractures extra-articulaires à déplacement antérieur (palmaire) du fragment distal ;
- les fractures articulaires, dont le trait se termine dans l'interligne articulaire.

## Épidémiologie

C'est la plus fréquente de toutes les fractures, plus de 15 %. Il existe deux pics de fréquence : d'une part l'homme jeune par accident de la voie publique, d'autre part la femme ménopausée.

## Physiopathologie

- Chute du sujet âgé : simple chute de sa hauteur, accidentelle le plus souvent, mais il faut rechercher une cause qui peut être une urgence (accident vasculaire cérébral/cardiaque) ou des facteurs favorisants (handicap moteur/sensoriel, environnement inadapté, polymédication, intoxication alcoolique).
- Fragilité architecturale osseuse : principalement liée à l'ostéoporose, mais parfois aussi à un éventuel déséquilibre alimentaire.

☛ Âge = chute + fragilité osseuse.
Partiellement accessible à la prévention.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

On retrouve une douleur de poignet spontanée ou la palpation sur le foyer de fracture (elle est parfois modérée) et une impotence fonctionnelle totale (elle est parfois modérée).

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examen clinique

L'importance de l'œdème peut masquer la déformation liée au déplacement. Les fractures déplacées montrent une déformation typique en ventre ou en dos de fourchette et une horizontalisation de la ligne bistyloïdienne. Il n'y a pas de déformation en cas de fracture non/peu déplacée engrenée. Les complications vasculaires, nerveuses (nerf médian) ou cutanées sont rares.

### Examens complémentaires

- Les radiographies spécifiques sont au nombre de 2 : poignet concerné de face et de profil.
- Les autres examens sont à visée pré-opératoire en cas d'intervention chirurgicale. Ils sont demandés en fonction du terrain.

## Évolution

Opérées ou non, une période d'immobilisation est souvent nécessaire, au terme de laquelle la consolidation est habituellement acquise (6 semaines). Cependant, un cal vicieux lié à un éventuel déplacement secondaire durant les 3 premières semaines peut être à l'origine de trouble de la préhension avec diminution de la force des muscles extrinsèques de la main. Les complications sous plâtre sont à redouter en cas de plâtre circulaire, notamment le syndrome des loges dans les premières heures si le plâtre est trop serré, d'autant que l'œdème peut continuer à faire gonfler le poignet à l'intérieur. Caractérisé par une douleur rebelle d'intensité inhabituelle, il ne faut pas attendre les signes neurologiques sensitifs pour retirer le plâtre en urgence. Un syndrome des loges passé inaperçu peut rendre la main définitivement inutilisable. Enfin, l'algodystrophie peut être une complication fonctionnelle chronique.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Prévention

Il s'agit de consignes de prévention primaires et secondaires (valables également après la survenue) pour éviter les chutes :
- favoriser l'exercice physique et l'entretien de l'appareil locomoteur ;
- adapter l'environnement de la personne âgée ;

- maintenir la nutrition (y compris calcium, vitamine D);
- dépister et traiter l'ostéoporose;
- éviter les surcharges et interactions médicamenteuses accidentelles.

### Méthodes thérapeutiques

- Le traitement orthopédique par contention plâtrée pour 6 semaines. Il s'agit d'un plâtre brachio-antébrachio-palmaire (BABP) prenant le coude, le poignet et laissant libre les doigts longs et le pouce. Il s'adresse aux fractures non déplacées ou aux fractures dont le déplacement est modéré ou tolérable en fonction du terrain (personne âgée). Il évite l'anesthésie et l'hospitalisation mais enraidi le coude.
- L'ostéosynthèse par plaque vissée antérieure. Il s'adresse aux fractures à bascule antérieure ou à bascule postérieure. Il est souvent associé à une immobilisation par manchette (le coude est libre) en complément de l'intervention chirurgicale pour 3 à 6 semaines.
- L'ostéosynthèse par brochage percutané (par exemple, brochage de Kapandji) ne s'adresse qu'aux fractures à bascule postérieure. Il nécessite une immobilisation par manchette plâtrée (le coude est libre) en complément de l'intervention chirurgicale. Plâtre et broches sont enlevés à 6 semaines.
- L'utilisation d'un fixateur externe (6 semaines) peut être indiquée en cas de fracture comminutive (multi-fragmentaire). Il est pourvoyeur d'algodystrophie.

### Suite de soins

- Traitement antalgique adapté.
- La surveillance du plâtre doit être rapprochée au début (syndrome des loges/fracture du plâtre). La surveillance radiologique recherche un déplacement secondaire.
- La rééducation est variable d'un patient à l'autre.

## Comprendre les règles de prescriptions

En pratique, il y a les patients âgés pour lesquels l'option chirurgicale n'est pas toujours favorable même en cas de fracture déplacée (hospitalisation, anesthésie, démontage probable de l'ostéosynthèse sur os ostéoporotique) et le principal problème est celui de la chute; et il y a les patients jeunes dont la situation est inverse avec intérêt d'une réduction anatomique.

# Conduite à tenir IDE

## *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée. L'ablation des bagues et bracelet du coté traumatisé est nécessaire et urgente en raison de la progression éventuelle de l'œdème (effet de garrot). Chez le sujet âgé, l'interrogatoire de l'accompagnant est important, notamment pour les antécédents (demander aux proches de rapporter une ordonnance habituelle). En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches. L'autonomie (mode de vie habituel, degré de dépendance, trouble de la marche nécessitant une canne) et le coté dominant sont à préciser afin d'évaluer le handicap temporaire lié à l'immobilisation.

## *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle.

## *Recherche des signes de gravité*

On distingue les signes de gravité :

- *liés à la fracture* : souffrance vasculaire, souffrance nerveuse (troubles sensitifs), ouverture cutanée ;
- *liés au terrain et au contexte traumatique* : perte de connaissance initiale, malaise cardiaque, déficit neurologique focalisé nouveau (hémiplégie, aphasie) peuvent être une cause ou une conséquence de la chute (trauma crânien associé par exemple).

### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin : priorité à la prise en charge cardio-vasculaire ou neurologique. Alerte également en cas de trouble vasculo-nerveux distaux.

### *En cas d'absence de signes de gravité*

L'évaluation et la prise en charge médicamenteuse de la douleur (paracétamol/morphiniques parentéral) doit être associée à une installation confortable et à la mise en place d'une attelle à visée antalgique. En cas d'intervention, une perfusion est nécessaire sur le membre supérieur controlatéral car le patient est gardé à jeun. Il faut également prévenir le médecin anesthésiste de garde et préparer le patient à l'intervention.

☛ ***Attelle***

Une attelle est un plâtre non circulaire mais qui doit faire 2/3 de la circonférence. Ici, le coude et les doigts sont laissés libres. Ce dispositif d'immobilisation d'attente peut être mis en place par l'IDE sous contrôle médical après l'examen clinique à la recherche de signes de gravité locaux. La fracture immobilisée dans l'état et protégée est beaucoup moins douloureuse. Le membre supérieur est mis en écharpe car l'attelle peut être un peu lourde.

# 541. Plaie de main

## Définition

Il s'agit d'un ensemble hétérogène allant de la plaie cutanée superficielle à l'amputation traumatique. Il faut isoler les cas particuliers de la morsure animale.

## Épidémiologique

C'est un motif de consultation très fréquent avec 500 000 consultations par an en France. Le contexte est très varié.

## Physiopathologie

L'anatomie de la main est riche et complexe et des plaies apparemment minimes peuvent être artérielles, nerveuses, tendineuses, ou articulaires. Dans tous ces cas, une intervention microchirurgicale est nécessaire.

☛ Les plaies artérielles et articulaires sont des urgences thérapeutiques.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La douleur peut être associée à un déficit sensitif distal en cas d'atteinte d'un nerf collatéral digital.

### Examen clinique

La pâleur et l'absence de pouls capillaire fait suspecter une section artérielle (malgré l'absence d'hémorragie active en cas de spasme artériel). Un déficit de mobilité active fait suspecter une section tendineuse complète. Un examen sous anesthésie locale permet d'explorer la plaie : une intervention chirurgicale est indiquée au moindre doute.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Examens complémentaires

Une radiographie est systématiquement réalisée, elle peut mettre en évidence un corps étranger, une lésion osseuse associée. En cas de plaie articulaire, on peut mettre en évidence de l'air un niveau de l'interligne articulaire.
Les autres examens sont ceux du bilan pré-opératoire éventuel.

## Évolution

En cas de micro-suture artérielle, le risque de thrombose est important dans les premiers jours. En cas de micro-suture nerveuse, la récupération sensitive peut prendre plusieurs semaines. Les sutures tendineuses cicatrisent en 6 semaines mais sont rééduquées précocement, protégées par des attelles spécifiques. Les plaies articulaires nécessitent un lavage abondant et une antibiothérapie préventive pendant 5 jours. Les morsures de chien ne sont pas refermées et nécessitent une antibiothérapie particulière par cyclines adaptées aux germes spécifiques de la plaque dentaire des chiens.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Premiers gestes

- Lavage abondant de la plaie.
- Pansement compressif pour arrêter l'hémorragie. Si un garrot est posé, l'heure doit être notée.
- En cas d'amputation traumatique, le segment libre doit être *mis dans un sac en plastique et placé dans la glace sans contact direct*.

#### Médicaments

- Antalgiques généraux et locaux.
- Prophylaxie antitétanique adaptée au statut vaccinal du patient et au type de la plaie.
- L'antibiothérapie est réservée aux fractures ouvertes, plaies articulaires et morsures animales.

#### Chirurgie

Les plaies simples sont parées et suturées sous anesthésie locale sans antibiothérapie complémentaire. Autrement, une intervention est indiquée.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée, ainsi que les antécédents et le coté dominant.

### *Prise de constantes*

Conscience, fréquence cardiaque, tension artérielle.

### *Recherche des signes de gravité*

Amputation, ischémie digitale, déficit sensitif, déficit moteur, plaie articulaires sont des signes de gravités locales.

#### *En cas de signes de gravité*

L'indication opératoire est portée : perfusion du patient, antalgiques, préparation à l'intervention, appel du médecin anesthésiste.

#### *En cas d'absence de signe de gravité*

Les plaies simples ne nécessitent pas d'hospitalisation.

# 542. Fracture du col du fémur

## Définition et classification

Elles comprennent :

- *les fractures cervicales vraies*. Ce sont les fractures du col du fémur à proprement parler. Comme la vascularisation de la tête fémorale se fait principalement par le col, la tête fémorale est à fort risque de nécrose secondaire (en 12 à 18 mois), surtout en cas de déplacement important ;
- *les fractures pertrochantériennes*. Ce sont les fractures du massif trochantérien. Contrairement aux précédentes, la vascularisation de la tête est respectée et la consolidation ne pose pas de problèmes.

## Épidémiologie

La fracture du col du fémur est une fracture du sujet âgé : 95 % après 60 ans. On rapporte 100 000 cas par an en France ; une augmentation considérable de l'incidence est prévue avec le vieillissement de la population. Il existe une prédominance féminine liée à l'ostéoporose post-ménopausique avec un ratio de 3 femmes pour 1 homme.

## Physiopathologie

- *Chute du sujet âgé :* simple chute de sa hauteur, accidentelle le plus souvent mais il faut rechercher une cause qui peut être une urgence (accident vasculaire cérébral/cardiaque) ou des facteurs favorisants (handicap moteur/sensoriel, environnement inadapté, polymédication, intoxication alcoolique).
- *Fragilité architecturale osseuse* : principalement liée à l'ostéoporose mais aussi à un éventuel déséquilibre alimentaire.

☛ Âge = chute + fragilité osseuse.
Partiellement accessible à la prévention.
Tournant évolutif dans l'autonomie.

Pour le même mécanisme, le même type de patient peut présenter une fracture du cadre obturateur (branches ilio- et ischiopubiennes) qui entraîne les mêmes signes fonctionnels douloureux que la fracture du col mais pas de déformation. La fracture du cadre obturateur est un

diagnostic différentiel classique, confirmé par les radiographies. Elle ne nécessite pas de traitement autre que symptomatique antalgique. Du point de vue mécanique, la remise en charge est autorisée d'emblée.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La douleur de hanche peut être spontanée ou à la mobilisation (parfois absente). L'impotence fonctionnelle est souvent totale (parfois modérée).

### Examen clinique

Les fractures déplacées montrent une déformation typique en raccourcissement et rotation externe du membre inférieur du fait du tonus des muscles péri-articulaires. Il n'y a pas de déformation en cas de fracture non/peu déplacée engrenée. Les complications vasculaires, nerveuses ou cutanées sont exceptionnelles. Il faut rechercher une autre lésion traumatique concomitante (autre fracture, lésion cutanée).

### Examens complémentaires

- Les radiographies spécifiques sont au nombre de 3 : bassin de face, hanche concernée de face et de profil.
- Les autres examens sont à visée pré-opératoire : notamment radiographie de thorax, ECG, NFS, ionogramme, hémostase et bilan prétransfusionnel au minimum en général.

## Évolution

L'évolution ne se conçoit qu'avec traitement chirurgical. Elle est caractérisée par une surmortalité (augmentation de la mortalité par rapport à une population identique n'ayant pas présenté de fracture du col fémoral) même en l'absence de complications. Les suites peuvent être marquées par une dégradation de l'autonomie fonctionnelle, les complications « de décubitus » (phlébite, escarre, infection urinaire, constipation), ou une possible décompensation cardio-pulmonaire (selon le terrain) ou psychique (syndrome de glissement).

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Prévention

Il s'agit de consignes de prévention primaires et secondaires (valables également après la survenue) pour éviter les chutes :

- favoriser l'exercice physique et l'entretien de l'appareil locomoteur ;
- adapter l'environnement de la personne âgée ;
- maintenir la nutrition (y compris calcium, vitamine D) ;
- dépister et traiter l'ostéoporose ;
- éviter les surcharges et interactions médicamenteuses accidentelles.

### Méthodes chirurgicales

- *Arthroplastie* (prothèse unipolaire « intermédiaire » ou totale, c'est-à-dire en remplaçant uniquement la partie proximale du fémur ou l'intégralité de l'articulation : versant fémoral et versant cotyloïdien). Ce traitement concerne les fractures cervicales vraies déplacées dont la réduction et ostéosynthèse exposeraient au risque de nécrose secondaire de la tête fémorale dans ce cas et au démontage avec nécessité de réintervention précoce.
- *Réduction et ostéosynthèse* (vis-plaque ou clou-gamma). Ce traitement concerne les fractures pertrochantériennes car le faible risque de nécrose secondaire et le potentiel de consolidation le permet. L'articulation est respectée et les complications tardives des prothèses sont évitées (infection, luxations, descellement).
- *Ostéosynthèse percutanée* (vis canulées). Ce traitement concerne certaines fractures cervicales vraies peu ou non déplacées engrenées. Lorsqu'il est indiqué, ce traitement est le moins invasif.

### Soins post-opératoires

- *Médicamenteux* : antibioprohylaxie péri-opératoire, antalgiques, anticoagulation préventive et médicaments habituels.
- *Non médicamenteux* : soins locaux de cicatrice et du drain de Redon, aide à l'hygiène car mobilité réduite, prévention d'escarre, prévention des luxations en cas de prothèse (coussin entre les jambes pour éviter les mouvements luxants).
- *Rééducation à la marche* : lever précoce (dès le 2e jour si possible) avec appui complet autorisé, sauf exception.
- *Surveillance clinique et paraclinique* (radiographies de contrôle, hémoglobinémie, numération plaquettaire dans le cadre de l'utilisation d'héparine).

## Comprendre les règles de prescriptions

L'objectif est le retour à l'état antérieur le plus rapidement possible pour éviter les complications et favoriser le retour dans le cadre de vie habituel.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée. Chez le sujet âgé, l'interrogatoire de l'accompagnant est important, notamment pour les antécédents (demander aux proches de rapporter une ordonnance habituelle). En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches. L'autonomie (mode de vie habituel et degré de dépendance) est à préciser. Il faut rechercher une lésion cutanée (chronique préexistante ou traumatique concomitante) qui peut gêner l'intervention.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle.

### *Recherche des signes de gravité*

Les signes de gravité éventuels ne sont pas liés à la fracture mais au terrain et au contexte traumatique. Perte de connaissance initiale, malaise cardiaque, déficit neurologique focalisé nouveau (hémiplégie, aphasie) peuvent être une cause ou une conséquence de la chute (trauma crânien associé par exemple).

#### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin : priorité à la prise en charge cardio-vasculaire ou neurologique.

#### *En cas d'absence de signe de gravité*

L'évaluation et la prise en charge médicamenteuse de la douleur (paracétamol/morphiniques parentéral) doit être associée à une installation confortable en décubitus dorsal et à la mise en traction à visée antalgique. Une perfusion est nécessaire (car à jeun). Il faut prévenir le médecin anesthésiste de garde et préparer le patient à l'intervention.

☛ *Traction « collée »*

En pratique NON collée, la traction utilise un bandage relativement serré qui va de la cheville jusqu'à la moitié de la cuisse et qui permet d'accrocher une masse de 6 % du poids corporel à l'extrémité du membre inférieur. Ce dispositif d'immobilisation peut être réalisée par l'IDE sous contrôle médical. Au prix d'une manipulation douce, précautionneuse et modérée lors de la mise en place, la traction a un très bon effet antalgique, non médicamenteux. Malgré la présentation éventuelle dans les kits, la traction ne doit JAMAIS être collée à la peau du fait de possibles lésions cutanées à l'ablation avant l'intervention chirurgicale.

# 543. Fracture du fémur

## Définition

Il s'agit d'une fracture de la diaphyse du fémur entre le petit trochanter et la région supracondylienne.

## Épidémiologie

Elle est secondaire à un traumatisme violent (accident de la voie publique) et survient souvent dans le cadre d'un polytraumatisme. Elle concerne principalement le sexe masculin dans 70 % des cas avec une moyenne d'âge de 30 ans.

## Physiopathologie

Le fémur est l'os long le plus volumineux de l'organisme. C'est pourquoi l'ouverture du canal médullaire peut-être responsable d'un véritable choc hypovolémique (plus ou moins important mais toujours présent) car la perte sanguine dans l'hématome est au minimum d'un litre. De plus, le passage dans la circulation de la graisse médullaire libérée peut entraîner une embolie graisseuse avec insuffisance respiratoire et troubles de la coagulation (après 48 heures, en l'absence de prise en charge).
Sur le plan mécanique, la fracture du fémur par accident de voiture (en position assise) est souvent associée à une rupture du ligament croisée postérieur.

☛ La fracture de la diaphyse fémorale peut avoir un retentissement général du fait du volume osseux et des lésions associées (traumatisme à haute énergie).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleurs à la cuisse et incapacité fonctionnelle du membre inférieur sont retrouvées à l'interrogatoire.

### Examen clinique

L'examen clinique met en évidence une augmentation de volume de la cuisse avec une déformation et un raccourcissement. Il faut rechercher des complications générales (état de choc), des complications locales (atteintes vasculaires et nerveuse en aval de la fracture) et des lésions associées.

### Examens complémentaires

Les radiographies de fémur de face et profil (incluant les extrémités : hanche et genou) confirment le diagnostic et précisent le type de fracture permettant la planification opératoire. Le bilan biologique comporte au minimum un bilan prétransfusionnel qui est systématique (hémogramme, détermination du groupe sanguin, recherche d'agglutinines irrégulière et sérologies). Les autres examens sont guidés par le contexte.

## Évolution

L'évolution ne se conçoit qu'avec traitement chirurgical. La consolidation est habituelle en 3 mois (moins de 1 % de pseudarthrose pour les fractures fermées traitées par enclouage centromédullaire). Passée la phase initiale, le pronostic est surtout aux lésions associées.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Prévention

Elle passe par l'éducation de la population, notamment en ce qui concerne les accidents de la voie publique.

#### Médicaments

- Outre le traitement antalgique, la pose d'une voie veineuse et l'administration d'emblée de solutés de remplissage cristalloïdes est systématique pour prévenir l'apparition du choc hypovolémique.
- La mise en traction est une solution d'attente si traitement chirurgical différé : outre le but antalgique, la traction réduit la capacité de l'hématome par la mise en tension musculaire; enfin la réduction réduit le risque d'embolie graisseuse.

#### Méthodes thérapeutiques

Réduction et ostéosynthèse sont réalisées en urgence : rarement par plaque vissée à foyer ouvert; plus souvent par enclouage centromédullaire verrouillé à foyer fermé qui permet la reprise précoce de l'appui complet.

### Suite de soins

- Le membre inférieur doit être surélevé au repos.
- En cas d'ouverture cutanée initiale, le statut antitétanique doit être vérifié et une antibiothérapie préventive est systématiquement instituée.
- Le traitement anticoagulant préventif par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est nécessaire jusqu'à la reprise de l'appui de manière satisfaisante.
- La surveillance biologique concerne la numération plaquettaire pour les HBPM.
- La rééducation peut être entreprise précocement.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée. L'interrogatoire des accompagnants (pompiers, SAMU) est important, notamment pour les circonstances de l'accident et la notion de perte de connaissance initiale. En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches.

### *Prise de constantes*

Conscience, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, tension artérielle, température.

### *Recherche des signes de gravité*

Pâleur, soif, tachycardie, marbrure, hypotension, troubles de conscience sont les signes du choc hypovolémique hémorragique. De plus, les complications locales au membre inférieur (vasculaires et nerveuses) et les associations lésionnelles sont à rechercher.

#### *En cas de signes de gravité*

Elles imposent une prise en charge médico-chirurgicale urgente au mieux un passage pré-opératoire en réanimation.

### *En cas d'absence de signe de gravité*

Le blessé gardé à jeun sera réchauffé, rassuré, et installé confortablement. L'évaluation et la prise en charge médicamenteuse parentérale de la douleur (paracétamol/morphiniques) doit être adaptée. Le membre inférieur doit être immobilisé jusqu'à l'intervention qui est indispensable. Il faut prévenir le médecin anesthésiste de garde, préparer le patient à l'intervention et surveiller l'état local et général.

### ☛ *Traction transcondylienne*

La traction transcondylienne est utilisée si l'intervention doit être différée. Sous anesthésie locale, une broche transversale trans-osseuse (ex. : clou de Steinmann) est mise en place *au-dessus* du genou (pas de traction ligamentaire tibio-fémorale et pas de passage de la broche dans la cavité articulaire). Elle permet d'accrocher une masse de 10 % du poids corporel à l'extrémité du membre inférieur. Ce dispositif d'immobilisation est mis en place par le chirurgien assisté de l'IDE au lit du malade. Au prix d'une manipulation modérée lors de la mise en place, la traction a un effet antalgique, non médicamenteux. Elle contient l'hématome périfracturaire, réduit le risque d'embolie graisseuse et favorise le nursing. Au même titre que pour un fixateur externe, la broche est cependant une porte d'entrée infectieuse éventuelle.

# 544. Lésions ligamentaires et méniscales du genou

## Définition

Il s'agit de l'atteinte des ménisques (interne et externe) ou des ligaments latéraux (interne et externe) et croisés (antérieur et postérieur). L'élongation ligamentaire définit l'entorse bénigne, la rupture définit l'entorse grave.

## Épidémiologie

Il s'agit souvent lors d'un traumatisme sportif (pivot et pivot contact : ski, football) ou d'un accident de la voie publique chez le sujet jeune.

## Physiopathologie

Les associations lésionnelles sont fréquentes, notamment la triade ligament croisé antérieur, ménisque interne et ligament latéral interne. Hormis dans les cas de luxation (perte de contact des surfaces articulaires fémorale et tibiales) où les complications vasculo-nerveuses sont fréquentes et graves, les lésions ligamentaires et méniscales n'ont pas de complications aiguës. Elles sont en revanche pourvoyeuses de complications mécaniques chroniques.

☛ Instabilité en appui monopodal et blocages en flexion sont les témoins des perturbations mécaniques liées aux lésions ligamentaires et méniscales respectivement.
L'épanchement articulaire réactionnel est non spécifique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleur en 3 temps et impotence fonctionnelle relative (possibilité de faire quelques pas).

### Examen clinique

La douleur est reproduite à la palpation précise du trajet ligamentaire pour les ligaments latéraux; une laxité dans le plan frontal est un signe de

*Méga Guide Stages IFSI*

gravité. Les laxités sagittales (en tiroir) à la recherche de lésions des ligaments croisés sont difficiles à mettre en évidence au premier examen. En effet l'épanchement articulaire et la douleur sont alors au premier plan. Une réévaluation clinique durant la première semaine est souvent nécessaire.

### Examens complémentaires

En urgence, les radiographies de genou face et profil (et incidences de {3/4}) éliminent une fracture articulaire. En différé, l'IRM fait le bilan des lésions ligamentaires et méniscales.

## Évolution

Les lésions méniscales périphériques ont un potentiel de cicatrisation pourvu que la cinématique du genou soit conservée. Les lésions ligamentaires collatérales peuvent cicatriser (ligament médial) ou sont opérées (ligament latéral). Les lésions des ligaments croisés peuvent nécessiter une ligamentoplastie (remplacement par autogreffe tendineuse) lorsqu'elles sont responsables d'une instabilité chronique, ou lorsqu'il s'agit de patients jeunes ou sportifs.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales initiales

- Glace, repos, élévation, contention (attelle de Zimmer).
- L'appui est autorisé avec l'attelle.

#### Médicaments

- Antalgiques/anti-inflammatoires.
- Anticoagulants préventifs.

#### Moyens thérapeutiques

Concernant les ligaments:
Le traitement fonctionnel avec rééducation précoce s'adresse aux entorses bénignes du ligament collatéral médial.
Le traitement orthopédique par genouillère plâtrée s'adresse aux entorses graves du ligament collatéral médial.
Le traitement chirurgical d'emblée par ligamentoplastie s'adresse aux entorses graves du ligament collatéral latéral.
Le traitement chirurgical secondaire par ligamentoplastie s'adresse aux ruptures du ligament croisé antérieur. Il peut être relativement précoce mais toujours sur un genou déjà rééduqué.

Concernant les lésions méniscales, l'attitude consiste en méniscectomie partielle, suture méniscale, ou simple surveillance selon les cas.
La rééducation au décours est indispensable pour les lésions ligamentaires avec renfort musculaire thérapeutique selon des règles spécifiques : principe de chaine fermée.

**Comprendre les règles de prescriptions**

Passé la phase de cicatrisation, la rééducation est primordiale : elle permet la compensation et la protection mécanique de l'articulation par l'action des muscles et évite le passage à une forme chronique récidivante.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée, ainsi que les antécédents.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle : un malaise vagal est toujours possible au réveil de la douleur.

### *Recherche des signes de gravité*

Il s'agirait d'une atteinte vasculo-nerveuse distale lors d'un traumatisme très violent en cas de luxation du genou. Il faut vérifier les pouls distaux, la coloration et la chaleur et la sensibilité du pied.

#### *En cas de signes de gravité*

Une ischémie aiguë impose une prise en charge très urgente en chirurgie vasculaire.

#### *En cas d'absence de signe de gravité*

Autrement, après avoir vérifié l'absence de fracture, le traitement sera ambulatoire : évaluation et prise en charge de la douleur et du risque thromboembolique veineux; mise en place d'un attelle de Zimmer et convocation pour le 5e jour afin de réévaluer le genou et indiquer le traitement approprié.

# 545. Fracture de rotule

## Définition et classification

Pour le démembrement des fractures de rotule, on distingue les fractures transversales (qui interrompent l'appareil extenseur du genou) des fractures verticales, et les fractures déplacées des fractures non déplacées.

## Épidémiologie

La fracture est fréquente par chute sur le genou fléchi (sport, accident de la voie publique).

## Physiopathologie

Étant donné le caractère superficiel de la rotule et le traumatisme direct, l'ouverture cutanée est fréquente (jusqu'à 25 % des cas si on retient la moindre dermabrasion). L'hémorragie fracturaire qui communique avec l'articulation du genou constitue une hémarthrose. Sur le plan mécanique, un traumatisme direct antéro-postérieur genou fléchi fait rechercher une lésion du ligament croisé postérieur.

☛ La fracture de rotule est une fracture articulaire.

La *patella bipartita* est une variante anatomique non pathologique dans laquelle l'angle supéro-externe est radiologiquement séparé du reste de la rotule : ce diagnostic différentiel classique de découverte fortuite à l'occasion de la radiographie ne justifie d'aucun traitement.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleur et impotence fonctionnelle du genou sont les signes habituels.

### Examen clinique

Le genou est augmenté de volume du fait de l'épanchement articulaire. Il se présente alors en demi-flexion. La palpation retrouve la fracture

sous-cutanée. On vérifie l'état cutané et l'absence de complications ou de lésions associées.

#### Examens complémentaires

Les radiographies de genou de face et de profil sont complétées au besoin d'incidences fémoro-patellaires de réalisation prudente. Les autres examens dépendent de l'éventualité d'indication opératoire.

## Évolution

La consolidation est obtenue entre 6 et 8 semaines. L'arthrose fémoro-patellaire est toujours possible liée aux lésions osseuses et surtout cartilagineuses. Son traitement est difficile.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Méthodes thérapeutiques

- Le traitement orthopédique repose sur le port d'une genouillère plâtrée en extension (respectant la mobilité de la hanche et de la cheville) pour 6 semaines avec appui autorisé. Il s'adresse aux fractures parcellaires, verticales, ou transversales non déplacées. La rééducation isométrique d'entretien du quadriceps permet de limiter la fonte musculaire.
- La réduction-ostéosynthèse par cerclage, brochage, ou vissage s'adresse aux fractures ouvertes, aux fractures transversales déplacées. L'appui précoce est autorisé d'emblée sous couvert d'une attelle (type attelle de Zimmer). La rééducation passive d'entretien articulaire est autorisée selon les constatations opératoires jusqu'au degré de flexion déterminé par le chirurgien.

#### Suite de soins

- Le membre inférieur doit être surélevé au repos.
- En cas d'ouverture cutanée initiale, le statut antitétanique doit être vérifié et une antibiothérapie préventive est systématiquement instituée.
- Le traitement anticoagulant préventif par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est nécessaire jusqu'à la reprise de l'appui de manière satisfaisante.
- La surveillance biologique concerne la numération plaquettaire pour les HBPM.
- La rééducation articulaire et musculaire est souvent nécessaire pour la reprise de la marche autonome.

# Conduite à tenir IDE

## Accueil du patient

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée. L'interrogatoire de l'accompagnant est important, notamment pour les circonstances de l'accident et la notion de perte de connaissance initiale. En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches.

## Prise de constantes

Conscience, pouls, tension artérielle : un malaise vagal est toujours possible au réveil de la douleur.

## Recherche des signes de gravité

À part l'ouverture cutanée, les signes de gravité sont d'éventuelles complications vasculo-nerveuses et la présence de lésions traumatiques associées.

### En cas de signes de gravité

Les signes de gravité imposent leur prise en charge spécifique.

### En cas d'absence de signe de gravité

L'évaluation et la prise en charge médicamenteuse de la douleur (paracétamol/morphiniques parentéral) doit être associée à une installation confortable avec membre inférieur surélevé et à la mise en place d'une attelle à visée antalgique. Selon le type radiologique, une intervention peut être indiquée qui nécessite l'hospitalisation, le bilan pré-opératoire et la pose d'une voie veineuse. Il faut alors prévenir l'anesthésiste.

☛ *Attelle*

Une attelle est un plâtre non circulaire mais qui doit faire 2/3 de la circonférence. Ici, la cuisse, le genou et la jambe sont pris. Ce dispositif d'immobilisation d'attente peut être mis en place par l'IDE sous contrôle médical après l'examen clinique à la recherche de signes de gravité locaux. La fracture immobilisée dans l'état est beaucoup moins douloureuse. La peau en regard de la fracture est protégée d'un éventuel étirement par déplacement supplémentaire.

# 546. Fracture de jambe

## Définition

Il s'agit de la fracture diaphysaire du tibia et du péroné (fibula), ce qui exclut les fractures métaphysaires près du genou ou près de la cheville.

## Épidémiologie

La fracture de jambe est une fracture de l'adulte jeune, le plus souvent par accident de la voie publique (piéton) ou par accident sportif.

## Physiopathologie

Le mécanisme peut être indirect par torsion (ski) ou direct avec fracture au point d'impact (piéton). L'ouverture cutanée est alors fréquente (25 % des cas), souvent par écrasement. Cela fait toute la gravité de la fracture d'autant que la face antéro-interne du tibia est directement superficielle et mal protégée. La cicatrisation cutanée est éventuellement difficile et constitue une porte d'entrée infectieuse en rapport avec le foyer de fracture et peut entraîner un retard de consolidation, voire une pseudarthrose et dans le pire des cas une pseudarthrose septique. Les délabrements plus importants peuvent être associés à des troubles vasculo-nerveux. Précocement, l'œdème associé à la fracture de jambe peut entraîner un syndrome des loges (voir fiche 551).

☛ L'ouverture cutanée et le syndrome des loges font la gravité éventuelle initiale de la fracture de jambe.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleur et impotence fonctionnelle sont les signes fonctionnels habituels.

### Examen clinique

Le membre inférieur est souvent déformé de façon évidente. Il existe une mobilité anormale et douloureuse du fait de la fracture. On recherche une

ouverture cutanée et des complications vasculo-nerveuses (abolition d'un pouls distal, pied froid et blanc, déficit sensitif).

### Examens complémentaires

Au minimum, il faut réaliser les radiographies de la jambe concernée de face et de profil (elles doivent montrer le genou et la cheville). Les autres examens sont réalisés en fonction du contexte (autres sites lésionnels ou complications artérielles nécessitant un doppler ou une artériographie) et pour le bilan pré-opératoire.

## Évolution

L'évolution ne se conçoit actuellement qu'avec traitement chirurgical. En cas d'ouverture initiale, la couverture cutanée peut nécessiter un lambeau fascio-cutané ou musculaire ; les lésions artérielles peuvent nécessiter un pontage en urgence avec aponévrotomie de décharge. L'apparition secondaire d'un syndrome des loges peut nécessiter également une aponévrotomie de décharge en urgence. Ensuite, la consolidation est habituellement acquise en 3 mois. En cas de fracture ouverte, elle peut être retardée (dévascularisation du foyer). Une pseudarthrose (absence de consolidation) doit faire suspecter une infection et nécessite une reprise chirurgicale pour changement de l'ostéosynthèse avec éventuel apport osseux (autogreffe).

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Prévention

Elle passe par l'éducation de la population, notamment en ce qui concerne les accidents de la voie publique.

#### Méthodes thérapeutiques

- *La réduction-ostéosynthèse à foyer fermé par enclouage centromédullaire verrouillé statique.* Elle s'adresse aux fractures fermées ou d'ouverture cutanée minime et suturables sans tension. Elle ne nécessite pas d'immobilisation complémentaire si ce n'est pour éviter la mise en tension de la peau suturée éventuellement. Elle permet la mise en charge immédiate avec appui complet. Le verrouillage est parfois dynamisé (ablation de la vis transversale distale) à 6 semaines pour permettre l'impaction et favoriser la consolidation osseuse dans certains cas.

- *La réduction-ostéosynthèse par fixateur externe*. Elle s'adresse aux fractures ouvertes pour lesquelles la peau en regard du foyer de fracture est non suturable ou suturable en tension avec risque de nécrose secondaire. L'appui n'est pas autorisé avec le fixateur externe qui est moins rigide. Selon les cas, un enclouage centromédullaire peut remplacer le fixateur secondairement lorsque le risque cutané est écarté.

**Suite de soins**

- Le membre inférieur doit être surélevé au repos.
- En cas d'ouverture cutanée initiale, le statut antitétanique doit être vérifié et une antibiothérapie préventive est systématiquement instituée.
- Le traitement anticoagulant préventif par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est nécessaire jusqu'à la reprise de l'appui de manière satisfaisante.
- La surveillance biologique concerne la numération plaquettaire pour les HBPM.
- La rééducation peut être entreprise précocement.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée ainsi que les antécédents. L'interrogatoire de l'accompagnant est important, notamment pour les circonstances de l'accident et la notion de perte de connaissance initiale. En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle.

### *Recherche des signes de gravité*

On distingue

- *les signes de gravité liés à la fracture* : déplacement important, souffrance cutanée, vasculaire ou nerveuse distale ;
- *les signes de gravité liés au terrain et au contexte traumatique* : perte de connaissance initiale, autre lésions éventuellement vitales.

### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin : prise en charge urgente des lésions vitales éventuelles. Alerte également en cas de trouble vasculo-nerveux distaux, le déplacement fracturaire doit être réduit par manœuvre externe en urgence (aux urgences) car le simple réalignement de la fracture peut améliorer la souffrance cutanée ou vasculo-nerveuse.

### *En cas d'absence de signe de gravité*

L'évaluation et la prise en charge médicamenteuse de la douleur (paracétamol/morphiniques parentéral) doit être associée à une installation confortable avec membre inférieur surélevé et à la mise en place d'une attelle à visée antalgique. Une perfusion est nécessaire pour l'intervention et parce que le patient est gardé à jeun. Il faut prévenir le médecin anesthésiste de garde, préparer le patient à l'intervention et surveiller l'état local et général.

☛ ***Attelle***

Une attelle est un plâtre non circulaire mais qui doit faire 2/3 de la circonférence. Ici, la cuisse, le genou et la jambe sont pris. Ce dispositif d'immobilisation d'attente peut être mis en place par l'IDE sous contrôle médical après l'examen clinique à la recherche de signes de gravité locaux. La fracture immobilisée dans l'état est beaucoup moins douloureuse. La peau en regard de la fracture est protégée d'un éventuel déplacement supplémentaire.

# 547. Fracture bimalléolaire

## Définition

Il s'agit des fractures articulaires de la cheville par fracture de la malléole interne (tibia) et de la malléole externe (fibula = péroné).

## Épidémiologie

Elles sont particulièrement fréquentes et sont rencontrés dans deux circonstances : chez le sujet jeune par traumatisme à haute énergie, et typiquement chez la femme ménopausée.

## Physiopathologie

- *Chute du sujet âgé* : simple chute de sa hauteur, accidentelle le plus souvent mais il faut rechercher une cause qui peut être une urgence (accident vasculaire cérébral/cardiaque) ou des facteurs favorisants (handicap moteur/sensoriel, environnement inadapté, polymédication, intoxication alcoolique).
- *Fragilité architecturale osseuse* : principalement liée à l'ostéoporose mais parfois aussi à un éventuel déséquilibre alimentaire.
- *Comme les malléoles sont des reliefs osseux superficiels* : la peau en regard peut-être déchirée en même temps que l'os est fracturé, réalisant une fracture ouverte. Le risque infectieux lié à l'ouverture est aggravé du fait de la communication avec l'articulation de la cheville qui expose le cartilage fragile. L'apparition secondaire d'œdème peut également entraîner une lésion cutanée secondaire empêchant l'abord chirurgical.

☛ Âge = chute + fragilité osseuse.

Partiellement accessible à la prévention.

Urgence thérapeutique : menace cutanée.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

On retrouve les signes habituels de douleur et impotence fonctionnelle (impossibilité de marcher).

### Examen clinique

Les fractures déplacées montrent une déformation qui peut être rapidement masquée par l'œdème souvent important. Il n'y a pas de déformation en cas de fracture non/peu déplacée engrenée. Les complications vasculaires, nerveuses sont exceptionnelles. Les complications cutanées sont à rechercher.

### Examens complémentaires

Deux radiographies spécifiques sont nécessaires : cheville concernée de face en rotation interne 20° et de profil.
Les autres examens sont d'ordre pré-opératoire en cas d'intervention chirurgicale. Ils sont demandés en fonction du terrain.

## Évolution

Opérées ou non, une période d'immobilisation sans appui est toujours nécessaire, au terme de laquelle la consolidation est habituellement acquise (3 mois). Comme il s'agit d'une articulation portante, il existe un risque d'arthrose précoce qui est majoré en cas de réduction imparfaite ou de déplacement secondaire avec cal vicieux. Les complications sous plâtre sont à redouter, notamment un syndrome des loges (voir fiche 552) ou une thrombose veineuse profonde (phlébite). Enfin, l'algodystrophie (voir fiche 560) peut être une complication fonctionnelle chronique.

## Traitement Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Prévention

Il s'agit de consignes de prévention primaires et secondaires pour éviter les chutes :
- favoriser l'exercice physique et l'entretien de l'appareil locomoteur ;
- adapter l'environnement de la personne âgée ;

- maintenir la nutrition (y compris calcium, vitamine D);
- dépister et traiter l'ostéoporose;
- éviter les surcharges et interactions médicamenteuses accidentelles.

### Méthodes thérapeutiques

- Le traitement orthopédique par contention plâtrée type cruropédieux (immobilisant la cheville et le genou pour bloquer les rotations) pour 6 semaines, relayé par une botte (immobilisant la cheville seulement) pour 4 semaines. Il s'adresse aux fractures non déplacées.
- La réduction-ostéosynthèse à foyer ouvert. Elle s'adresse aux fractures déplacées. Elle peut nécessiter une immobilisation par botte plâtrée pour 6 semaines en complément de l'intervention chirurgicale. Les progrès des techniques de la fixation chirurgicale permettent une rééducation et une reprise d'appui précoces.

## Suite de soins

- Le membre inférieur doit être surélevé au repos.
- En cas d'ouverture cutanée initiale, le statut antitétanique doit être vérifié et une antibiothérapie préventive est systématiquement instituée.
- Le traitement anticoagulant préventif est nécessaire pour 3 mois. La prescription d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et relayée par celle d'antivitamine K (AVK).
- La surveillance liée au plâtre doit être rapprochée au début (syndrome des loges/phlébite/fracture du plâtre). La surveillance radiologique recherche un déplacement secondaire. La surveillance biologique concerne la numération plaquettaire (pour les HBPM) et ensuite le TP ou INR (pour les AVK).
- La rééducation à l'ablation du plâtre vise à récupérer l'amplitude articulaire car la cheville est souvent enraidie, à renforcer les muscles et réduire l'œdème qui peut persister plusieurs mois. Avec le traitement orthopédique, l'appui est différé à 10–12 semaines. Les progrès des techniques de la fixation chirurgicale permettent une rééducation et une reprise d'appui précoces.

### Comprendre les règles de prescriptions

La cheville est une articulation portante, ce qui fait que le risque d'arthrose nécessite une réduction parfaite des surfaces articulaires. Comme tout plâtre au membre inférieur, une anticoagulation préventive est nécessaire.

# Conduite à tenir IDE

## Accueil du patient

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée. Chez le sujet âgé, l'interrogatoire de l'accompagnant est important, notamment pour les antécédents (demander aux proches de rapporter une ordonnance habituelle).

En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches. L'autonomie (mode de vie habituel et degré de dépendance) est à préciser.

## Prise de constantes

Conscience, pouls, tension artérielle.

## Recherche des signes de gravité

On distingue :

- *les signes de gravité liés à la fracture* : déplacement important voire luxation/souffrance cutanée ;
- *les signes de gravité liés au terrain et au contexte traumatique* : perte de connaissance initiale, malaise cardiaque, déficit neurologique focalisé nouveau (hémiplégie, aphasie) peuvent être une cause ou une conséquence de la chute (trauma crânien associé par exemple).

### En cas de signes de gravité

Appel du médecin : prise en charge urgente cardio-vasculaire ou neurologique éventuelle. Alerte également en cas de trouble vasculo-nerveux distaux, le déplacement fracturaire doit être réduit par manœuvre externe en urgence (aux urgences) car le simple réalignement de la fracture peut améliorer la souffrance cutanée et vasculo-nerveuse.

### En cas d'absence de signes de gravité

L'évaluation et la prise en charge médicamenteuse de la douleur (paracétamol/morphiniques parentéral) doit être associée à une installation confortable avec membre inférieur surélevé et à la mise en place d'une attelle à visée antalgique. En cas d'intervention, une perfusion est nécessaire (à jeun). Il faut prévenir le médecin anesthésiste de garde et préparer le patient à l'intervention.

☛ ***Attelle***

Une attelle est un plâtre non circulaire mais qui doit faire 2/3 de la circonférence. Ici, la cheville et le genou sont pris. Ce dispositif d'immobilisation d'attente peut être mis en place par l'IDE sous contrôle médical après l'examen clinique à la recherche de signes de gravité locaux. La fracture immobilisée dans l'état est beaucoup moins douloureuse. La peau en regard de la fracture est protégée d'un éventuel déplacement supplémentaire.

# 548. Entorse de cheville

## Définition et classification

Il s'agit de l'atteinte du ligament collatéral latéral (ligament latéral externe) de la cheville. L'élongation ligamentaire définit l'entorse bénigne, la rupture définit l'entorse grave.

## Épidémiologie

6 000 cas par jour en France, souvent par accident sportif chez le sujet jeune.

## Physiopathologie

Le traumatisme se fait par inversion forcée du pied.

☛ L'os résiste davantage que le ligament chez l'adulte jeune, contrairement au sujet âgé et à l'enfant.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleur en 3 temps et impotence fonctionnelle relative (possibilité de faire quelques pas).

### Examen clinique

La douleur est reproduite à la palpation précise du trajet ligamentaire. En plus de l'œdème, il peut exister un hématome « en œuf de pigeon ».

### Examens complémentaires

Les radiographies ne sont pas systématiques. Elles sont demandées au moindre doute fracturaire et selon certains critères (méthode d'Ottawa).

## Évolution

L'évolution est favorable dans 90 % des cas si le traitement est correctement suivi. Autrement, il peut se développer une instabilité chronique de la cheville avec laxité et entorses à répétition qui

nécessite parfois un traitement chirurgical par ligamentoplastie. L'instabilité chronique peut entraîner des lésions ostéochondrales et une arthrose tibiotalienne.

## Traitement Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Glace, repos, élévation, contention (*strapping* ou attelle spécifique amovible type *Aircast*).

#### Médicaments

Antalgiques/anti-inflammatoires.

#### Méthodes thérapeutiques

Selon l'évolution dans les premiers jours qui permet de déterminer le caractère bénin ou grave, le traitement repose sur une contention par *strapping* (ou orthèse amovible) pour 3 semaines ou par une orthèse amovible (ou d'une botte plâtrée) pour 6 semaines. Dans les deux cas, l'appui est autorisé. En cas de plâtre, un traitement anticoagulant préventif est nécessaire.

#### Rééducation

Elle est indispensable : elle est articulaire, proprioceptive, et anti-œdème.

### Comprendre les règles de prescriptions

L'immobilisation permet la cicatrisation. La rééducation est primordiale : c'est elle qui évite le passage à la forme chronique récidivante.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée ainsi que les antécédents.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle : un malaise vagal est toujours possible au réveil de la douleur.

### Recherche des signes de gravité

Il s'agirait d'une atteinte vasculo-nerveuse distale ou d'une ouverture cutanée lors d'un traumatisme très violent.

#### *En cas de signes de gravité*

Elle impose l'hospitalisation et la prise en charge chirurgicale spécifique urgente.

#### *En cas d'absence de signe de gravité*

Autrement, après avoir vérifié l'absence de fracture, le traitement sera ambulatoire : évaluation et prise en charge de la douleur ; mise en place d'un *strapping* ou d'une attelle amovible et convocation pour le 5$^{e}$ jour afin de réévaluer la cheville et d'indiquer le traitement approprié.

☛ ***Strapping***

Il s'agit d'une immobilisation souple par bandes d'*Élastoplaste* disposées en huit autour de la cheville sur les trajets ligamentaires. Il peut être mis en place par l'IDE sous contrôle médical. Il permet la flexion/extension et donc la marche mais limite l'inversion du pied en compensant les faisceaux ligamentaires lésés. Pour être efficace, il doit être changé tous les 3 jours du fait de sa distension progressive.

# 549. Traumatisme du rachis cervical

## Définition

Il s'agit des lésions ostéoligamentaires de C1 à C7 : entorses (bénigne/grave), luxations, fractures.

## Épidémiologie

Traumatisme fréquent par accident de la voie publique ou chute d'un lieu élevé. Il concerne 2 hommes pour 1 femme, essentiellement des adultes jeunes.

## Physiopathologie

Du fait des rapports anatomiques, les déplacements associés à la lésion cervicale peuvent être responsables d'une atteinte neurologique par compression radiculaire (névralgie cervicobrachiale) ou médullaire (tétraplégie), d'emblée ou secondairement. La stabilité mécanique de la lésion est à apprécier rapidement pour ne pas aggraver le patient par des manipulations intempestives. L'association à un traumatisme crânien est fréquente.

☛ Neurologique : urgence thérapeutique.
Non neurologique : urgence de l'évaluation du risque neurologique secondaire à l'éventuelle instabilité.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La douleur cervicale est variable.

### Examen clinique

On recherche une complication neurologique par un examen complet de la sensibilité et de la motricité aux membres supérieurs, inférieurs et au périnée. Les réflexes ostéotendineux sont analysés aux quatre membres.

On recherche une plaie à la tête, un trouble de la conscience ou un trouble des fonctions supérieures qui font évoquer un traumatisme crânien grave associé, et dont la prise en charge peut-être encore plus urgente.

### Examens complémentaires

Au minimum, les radiographies comportent un cliché du rachis cervical entier face et profil et le cliché de face bouche ouverte, centré sur C2. Au moindre doute, des clichés de 3/4 sont demandés en complément. Selon les cas, un scanner ou une IRM sont indiqués. En cas de normalité, même pour un traumatisme modéré, des clichés dynamiques (flexion/extension) de profil doivent être réalisés à distance.

## Évolution

Pour les fractures et les luxations opérées, la consolidation est acquise en 3 mois. La récupération des atteintes neurologiques peut-être longue et incomplète. Elle dépend de la gravité initiale des troubles. Chaque niveau médullaire récupéré est une fonction retrouvée (exemple C5 : flexion du coude).
Pour les entorses :
- les entorses graves sont démasquées par l'instabilité sur les clichées dynamiques, elles nécessitent une intervention pour prévenir le risque neurologique ;
- les entorses bénignes ont une évolution spontanément rapidement favorable, même si certains patients peuvent développer un syndrome subjectif post-traumatique temporaire (avec cervicalgies persistantes, céphalées ou insomnie).

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Premiers gestes

Maintien en rectitude de l'axe rachidien complet : pose d'une minerve par précaution.
Évaluation neurologique et globale pour déclencher la prise en charge la plus adaptée.

#### Médicaments

Antalgiques et décontracturants accompagnent le traitement orthopédique.

### Traitement orthopédique

Il s'adresse aux entorses bénignes, la minerve est retirée devant la normalité des examens dynamiques (en général à la fin de la première semaine).

### Traitement chirurgical

Dans les autres cas, le traitement est chirurgical par arthrodèse (fusion des vertèbres voisines de la lésion) ± décompression par ablation des éléments osseux compressifs en cas de compression neurologique. Il s'adresse aux formes neurologiques est aux lésions instables.
Les suites de soins se conçoivent en réanimation initialement pour les cas neurologiques graves.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée ainsi que les antécédents. Chez le traumatisé crânien, l'interrogatoire de l'accompagnant est important, notamment pour la notion de perte de connaissance initiale. En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle.

### *Recherche des signes de gravité*

Une atteinte neurologique (radiculaire, médullaire ou cérébrale) avec déficit sensitivo-moteur ou trouble des fonctions supérieures est une urgence chirurgicale.

#### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin et transfert dans une unité spécialisée.

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

Installation en décubitus dorsal avec minerve rigide, prise en charge de la douleur et bilan radiologique.

# 550. Traumatisme du rachis lombaire

## Définition

Il s'agit des lésions ostéoligamentaires de L1 à L5 : essentiellement des fractures. Le lumbago correspond à une souffrance du disque intervertébral.

## Épidémiologie

On distingue les fractures lombaires d'origine ostéoporotique du sujet âgé et les fractures lombaires par accident de la voie publique ou chute d'un lieu élevé qui concernent essentiellement des adultes jeunes (prédominance masculine).

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Les traumatismes de faible énergie sont responsables de la douleur discale du lumbago (soulèvement, torsion) ; il n'y a pas de risque neurologique ; le « blocage du dos » provient de la contracture réflexe des muscles paravertébraux. Les tassements portiques sont des affaissements spontanée ou à faible énergie du corps vertébral. Ils peuvent passer inaperçu. Les fractures sont liées à des traumatismes de haute énergie (compression, distraction ou torsion). Du fait des rapports anatomiques, les déplacements des fragments osseux fracturaires peuvent être responsables d'une atteinte neurologique par compression radiculaire (syndrome de la queue de cheval) ou médullaire (syndrome du cône terminal), réalisant une paraplégie d'emblée ou secondairement. La stabilité mécanique de la fracture détermine le choix thérapeutique. L'association à d'autres lésions (mécanisme lésionnel à haute énergie) est fréquente.

☛ Neurologique : urgence thérapeutique.

Non neurologique : évaluation de la stabilité (maximum de déplacement de la fracture).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Selon l'intensité de la douleur lombaire, l'impotence fonctionnelle est variable.

### Examen clinique

Lumbago et fracture s'associent souvent à une contracture des muscles paravertébraux. Dans le cas d'une fracture lombaire, on recherche une complication neurologique par un examen complet de la sensibilité et de la motricité aux membres inférieurs et au périnée. L'examen comporte également l'analyse des réflexes ostéotendineux. On recherche des lésions associées dans le contexte d'un polytraumatisme.

### Examens complémentaires

Au minimum les radiographies comportent un cliché du rachis lombaire entier face et profil. Selon les cas, un scanner ou une IRM sont indiqués. Les autres examens sont guidés par le contexte avec radiographie de thorax et de bassin et échographie abdominale systématique en bilan de première intention pour les accidents à haute énergie.

## Évolution

Le lumbago évolue favorablement spontanément, mais récidive si le traitement n'est pas bien conduit.
La consolidation des fractures est habituellement acquise en 3 mois.
En cas d'atteinte neurologique, la récupération peut-être longue et incomplète. Elle dépend de la gravité initiale des troubles. Chaque niveau neurologique récupéré est une fonction retrouvée. Les douleurs de déafférentation (neurogènes) résistantes à la morphine peuvent être accessibles aux benzodiazépines ou au anti-dépresseurs tricycliques.

## Traitement - comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Premiers gestes en cas d'accident

Maintient en rectitude de l'axe rachidien complet : pose d'une minerve par précaution.
Évaluation neurologique et globale pour déclencher la prise en charge la plus adaptée.

### Médicaments

Antalgiques/anti-inflammatoires.

### Traitement fonctionnel

Le lumbago nécessite une période de mise au repos relatif : il n'est pas recommandé de rester alité. Le port d'une ceinture lombaire peut aider à reprendre une activité. Rapidement, la kinésithérapie (verrouillage lombaire, renfort musculaire) doit être entreprise.

### Traitement orthopédique

Il s'adresse aux fractures mécaniquement stables et sans signe neurologique. Confection d'un corset thermoformé sur mesure ou d'un plâtre de Böhler pour 3 mois et verticalisation (marche).

### Traitement chirurgical

La cimentoplastie percutanée est l'injection de ciment chirurgical dans le corps de la vertèbre tassée. Elle s'adresse aux fractures mécaniquement stables et sans signe neurologique en alternative au traitement orthopédique. L'antalgie immédiate évite le port du corset et réduit la durée d'incapacité. Ceci est particulièrement intéressant chez le sujet âgé pour éviter la perte d'autonomie et le syndrome de glissement.
L'arthrodèse chirurgicale s'adresse aux fractures neurologiques d'emblée et aux lésions instables mécaniquement (risque neurologique) : il s'agit de la mise en place de fixations pour obtenir la fusion des vertèbres voisines de la lésion ± décompression neurologique chirurgicale en urgence par voie antérieure, postérieure ou combinée.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Tout patient traumatisé susceptible d'être opéré est systématiquement gardé à jeun jusqu'à décision du chirurgien. L'heure du dernier repas doit être notée ainsi que les antécédents. Chez le polytraumatisé, l'interrogatoire de l'accompagnant est important, notamment pour la notion de perte de connaissance initiale et les circonstances de l'accident. En urgence, il est particulièrement important de relever les coordonnées des proches.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension artérielle.

### *Recherche des signes de gravité*

Une atteinte neurologique (radiculaire ou médullaire) avec déficit sensitivo-moteur est une urgence chirurgicale. La stabilité hémodynamique est à surveiller dans le contexte du polytraumatisme.

#### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin, et prise en charge dans une unité spécialisée.

#### *En cas d'absence de signe de gravité*

Installation en décubitus dorsal avec minerve rigide, prise en charge de la douleur et bilan radiologique.

# 551. Polytraumatisme

## Définition

L'atteinte d'au moins deux organes différents avec mise en jeu du pronostic vital est une définition ancienne. Désormais les circonstances de l'accident (haute énergie) suffisent à déclencher un circuit de prise en charge spécifique (critères de Vittel).

## Épidémiologie

Il concerne principalement les sujets jeunes par accident de la voie publique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Ils dépendent des lésions.

### Examen clinique

Il doit être systématique avec un système de priorité :
- conscience, pupilles ;
- état circulatoire et respiratoire ;
- hémorragie extériorisée (compression/garrot) ;
- hémorragie interne (abdomen, thorax, pelvis) ;
- examen neurologique moteur et sensitif y compris périnéal ;
- lésions des membres (délabrement, ischémie).

### Examens complémentaires

Les examens morphologiques sont également hiérarchisés :
- systématiquement à l'accueil du patient (sur le brancard) : radiographies de thorax et de bassin de face et échographie abdominale ;
- radiographies ou scanner du rachis complet (cervical, thoracique, lombaire et sacré) ;

- scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien injecté ± crânio-encéphalique ;
- radiographies centrées sur les lésions des membres sur point d'appel clinique.

Les examens biologiques standards sont réalisés d'emblée, notamment le bilan prétransfusionnel en urgence.

## Évolution

En fonction du bilan, toutes les évolutions sont possibles.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Premiers gestes

- PAS : protéger, alerter, secourir.
- Réanimation ventilatoire et circulatoire.
- Maintien en rectitude du rachis.

#### Prise en charge médicale

- Mise en place de voies d'abord de gros calibre pour remplissage et contrôle médicamenteux du choc éventuel.
- La sédation et la ventilation contrôlée peuvent être nécessaires d'emblée (intérêt de la notification de l'examen neurologique initial).
- Monitorage circulatoire, respiratoire, diurèse, éventuellement pression intracrânienne.

#### Prise en charge chirurgicale

- Selon les cas : thoracotomie ou laparotomie ou embolisation en urgence.
- Prise en charge des lésions du rachis et des membres.

### Comprendre les règles de prescriptions

La prise en charge est multidisciplinaire (transporteur-urgentiste, anesthésiste-réanimateur, radiologue, chirurgien) : la fluidité est indispensable à l'efficacité de la prise en charge.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

L'accueil du patient polytraumatisé est le plus souvent préparé (régulation des secours/admission). L'interrogatoire des secours est très important : heure, circonstances (suicide/intoxication, autres victimes dans les accidents de la route), examen neurologique initial. Si le patient est conscient, il doit être laissé à jeun. Installation en décubitus strict avec vérification du positionnement du collier cervical.

### *Prise de constantes*

Conscience, fréquence cardiaque, tension artérielle, diurèse.

### *Recherche des signes de gravité*

Trouble de conscience, crise convulsive, asymétrie pupillaire, dépression cardio-respiratoire, ischémie d'un membre.

#### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin pour prise en charge immédiate des complications éventuelles.

#### *En cas d'absence de signe de gravité*

Complément de voies d'abord et sondage urinaire en l'absence de contre-indication médicale. Réfection des pansements provisoires dans des conditions aseptiques après examen du chirurgien et confections d'attelles pour les fractures des membres. Prélèvement du bilan biologique et électrocardiogramme.

# 552. Syndrome des loges

## Définition

Il s'agit d'une ischémie nerveuse et musculaire liée à l'augmentation de pression dans un compartiment aponévrotique inextensible du fait de l'accumulation d'œdème.

## Épidémiologie

C'est une complication grave des traumatismes au niveau des jambes, des avant-bras et des mains. Il survient dans 1 à 3 % des fractures de jambe.

## Physiopathologie

L'œdème tissulaire lié au traumatisme augmente la pression du compartiment aponévrotique inextensible et entraîne une souffrance des parties molles. Un cercle vicieux se met en place : l'inflammation des tissus et la diminution du drainage du fait de l'hyperpression qui à son tour favorise la majoration de l'œdème. En moins de 6 heures, l'attrition des muscles et des nerfs est irréversible.

☛ Le syndrome des loges apparaît dans les heures qui suivent la fracture. Du fait de la gravité et de l'urgence éventuelle, le dépistage est indispensable.

## Étiologie

Le traumatisme lui-même peut être à l'origine du syndrome des loges (hématome/œdème). Deux autres circonstances sont favorisantes et peuvent s'ajouter au traumatisme :
- la contention dans un plâtre circulaire inextensible qui est (ou devient) relativement trop serré du fait de la majoration éventuelle de l'œdème ;
- l'ischémie aiguë de membre par plaie ou obstruction artérielle.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Les douleurs intenses sont le premier signe. L'apparition de troubles de la sensibilité ou de la motricité signe une atteinte nerveuse déjà tardive.

### Examen clinique

La palpation met en évidence la pression excessive. Elle peut être documentée par la prise de pression (méthode de Whiteside), notamment lorsque l'examen clinique est limité (patient sédaté en réanimation par exemple). Les pouls distaux sont conservés.

### Examens complémentaires

Aucun examen complémentaire n'est indiqué.

## Évolution

Malgré le traitement adapté, on déplore 10 % d'amputations secondaires et 50 % de séquelles (déficits moteurs, sensitifs, et rétractions musculotendineuses).

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Le traitement est avant tout préventif : le dépistage systématique dans les situations à risque doit être rapproché. Il convient de surélever les membres traumatisés pour éviter l'accumulation d'œdème. Une douleur sous plâtre doit être évaluée avec l'arrière-pensée d'un syndrome des loges.

#### Traitement chirurgical

Il s'agit de la réalisation d'une aponévrotomie de décharge : peau et aponévrose de tout le segment de membre concerné sont incisées et laissées ouvertes en cicatrisation dirigée. L'atteinte d'une loge du segment de membre impose l'aponévrotomie de l'ensemble des loges de ce segment.

### Comprendre les règles de prescriptions

Le traitement urgent est chirurgical. L'indication est clinique.

# Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Le syndrome des loges est une complication secondaire précoce d'un patient déjà pris en charge.

### *Prise de constantes*

Pression artérielle, fréquence cardiaque, qualité des pouls distaux.

### *Recherche des signes de gravité*

L'intensité et la permanence de la douleur sont déjà des signes de gravité. Il ne faut pas attendre l'apparition d'un déficit neurologique pour appeler le chirurgien qui devra évaluer la situation et prendre ou non la décision opératoire.

☛ *Prise de pression musculaire (méthode de Whiteside)*

Elle est rendue aisée en unité de soins intensifs où l'on peut utiliser une tête de pression du type de celle utilisée pour la mesure sanglante continue de la pression artérielle à l'artère radiale par exemple. L'aiguille reliée au capteur est introduite dans les différentes loges musculaires à tester. La pression musculaire normale au repos est de l'ordre de 5 à 10 mmHg. Il n'y a pas de valeur seuil clairement définie pour décider de l'aponévrotomie.

# 553. Tendinopathies de la coiffe des rotateurs

## Définition et classification

Il s'agit des atteintes chroniques des tendons des muscles de la coiffe des rotateurs de l'épaule (essentiellement *supraspinatus*, *infraspinatus* et *subscapularis*). On distingue les tendinites, les calcifications et les ruptures.

## Épidémiologie

Il y aurait jusqu'à 30 % d'épaules présentant une lésion anatomique dans la population générale (notamment avec l'âge) mais sans signification clinique dans la majorité des cas.

## Physiopathologie

Une tendinite est une inflammation douloureuse du tendon. Elle peut évoluer vers la formation de calcification intra-tendineuse ou la rupture du tendon. L'épaule peut se présenter sous une forme douloureuse simple ou parfois avec limitation des amplitudes actives. Dans de nombreux cas, la fonction est bien conservée. Les lésions de la coiffe des rotateurs sont le plus souvent dégénératives, liées à l'âge, pouvant être décompensées ou complétées par un traumatisme.

☛ Fragilité et conflit mécanique sont les facteurs probables à l'origine des lésions de la coiffe des rotateurs.
Le retentissement fonctionnel de la lésion anatomique est très variable.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleurs d'épaule, surtout dans certaines activités (port de charges au-dessus du niveau de la tête).

### Examen clinique

On mesure les amplitudes actives et passives de l'articulation de l'épaule ainsi que les possibilités fonctionnelles. Les différents tendons

sont testés par des manœuvres spécifiques (force et douleur provoquée). L'examen neurologique élimine un diagnostic différentiel.

### Examens complémentaires

Les radiographies d'épaule de face en rotation neutre, interne et externe et de profil éliminent une arthropathie (arthrose/arthrite), recherchent une calcification et/ou les signes d'un conflit sous acromial (aspect de l'acromion sur le profil). L'arthrographie avec arthroscanner met en évidence et décrit précisément une rupture de la coiffe. L'IRM montre également une rupture ou une tendinite.

## Évolution

L'évolution des calcifications est souvent spontanément favorable. Celle des ruptures et des tendinopathies est variable. La chirurgie de réparation de la coiffe lorsqu'elle est indiquée impose une rééducation relativement contraignante.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Après une phase de mise au repos de l'articulation, la physiothérapie et la kinésithérapie sont à la base du traitement des tendinopathies.

#### Médicaments

Antalgiques/anti-inflammatoires *per os*.
L'infiltration locale de corticoïdes (ALTIM) peut être indiquée pour les tendinopathies en dehors des contre-indications des corticoïdes.

#### Traitement des formes sévères

Á l'épaule, l'acromioplastie arthroscopique est réservée aux formes rebelles. Son effet antalgique se fait par débridement (décompression) de la face superficielle de la coiffe des rotateurs. En cas de calcification tendineuse, celle-ci peut être enlevée chirurgicalement par la même occasion. Les ruptures des sujets jeunes peuvent être réparées arthroscopiquement ou à ciel ouvert. Parfois, des transferts de lambeaux musculaires de reconstruction (ex. : grand dorsal) sont indiqués en cas de réparation nécessaire mais impossibles par réinsertion ou suture directe.

### Comprendre les règles de prescriptions

Dans la très grande majorité des cas, et surtout chez le sujet âgé, la rééducation permet la diminution des douleurs et la conservation d'une fonction satisfaisante.

# 554. Syndrome du canal carpien

## Définition

Il s'agit de la compression du nerf médian au poignet.

## Épidémiologie

Le syndrome du canal carpien est une atteinte fréquente chez la femme (4 femmes pour 1 homme) post-ménopausique pour la forme idiopathique. Il est bilatéral dans 1/3 des cas.

## Physiopathologie

La compression du nerf médian dans le canal carpien (entre les os du carpe en arrière et le ligament annulaire antérieur du carpe en avant) doit être distinguée d'une compression neurologique éventuellement située au coude, au rachis cervical ou d'une neuropathie diffuse.
Le déficit neurologique a un territoire caractéristique : atteinte sensitive des 3 premiers doigts et parfois motrice des muscles thénariens (opposition du pouce) avec à terme une amyotrophie de dénervation.

☛ Un syndrome caractéristique peut cacher un diagnostic différentiel.

## Étiologie

Le plus souvent idiopathique, le syndrome du canal carpien peut être secondaire par réduction du contenant (cal vicieux/arthrose au carpe) ou par augmentation du contenu (ténosynovite digito-carpienne et infiltration tissulaire : polyarthrite rhumatoïde, goutte, obésité, amylose, hypothyroïdie, tuberculose).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Il s'agit de paresthésies à type de fourmillement nocturnes des 3 premiers doigts irradiant à l'avant-bras.

#### Examen clinique

Un déficit objectif sensitif (3 premiers doigts) ou moteur (opposition du pouce) sont tardifs. La pression sur le poignet reproduit la douleur.

#### Examens complémentaires

Le diagnostic peut être confirmé par un électromyogramme (EMG) qui montre le ralentissement des vitesses de conduction. Les autres examens à visée étiologique sont guidés par le contexte (NFS, VS, T3, T4, TSH, uricémie, sérologie rhumatoïde, IDR à la tuberculine).

## Évolution

L'évolution est marquée par une aggravation progressive des troubles. La chirurgie est efficace dans plus de 85 % des cas.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

#### Traitement

##### Mesures générales

Mise au repos du poignet.
Traitement de l'étiologique pour les syndromes du canal carpien secondaires.

##### Médicaments

Antalgiques/anti-inflammatoires *per os*.
L'infiltration locale intracanalaire de corticoïdes (ALTIM) peut être indiquée dans les formes mineures, d'évolution récente, en dehors des contre-indications des corticoïdes.

##### Traitement des formes sévères

En cas d'atteinte neurologique manifeste ou échec du traitement médical, la décompression chirurgicale est réalisée par section du ligament antérieur annulaire du carpe (neurolyse du médian).

# 555. Coxarthrose

## Définition

Il s'agit de l'usure mécanique de l'articulation de la hanche.

## Épidémiologie

Elle touche 5 % de la population après 50 ans et prédomine légèrement chez la femme. Elle est bilatérale dans la moitié des cas. Le facteur de risque principal est l'obésité.

## Physiopathologie

L'usure mécanique peut être idiopathique (dite « primitive ») ou secondaire après toute affection qui déforme ou détruit partiellement l'articulation de la hanche. L'usure est alors inéluctable, liée au surpoids et à l'activité. Dans tous les cas, la douleur est mécanique, c'est-à-dire en rapport avec l'effort.

☛ L'usure mécanique est un cercle vicieux.

## Étiologie

Outre la coxarthrose primitive, les autres étiologies sont : l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (destruction de la tête fémorale liée à l'alcoolisme chronique, la corticothérapie prolongée ou certaines hémopathies); la dysplasie congénitale de hanche (terrain héréditaire, présentation en siège avant la naissance); les causes post-traumatiques et post-infectieuses.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La douleur est d'horaire mécanique (fin de journée). Elle peut être projetée au genou.

### Examen clinique

L'examen sans canne met en évidence une boiterie d'épaule (boîterie de Trendelenburg). La hanche est enraidie surtout en extension, abduction et rotation interne.

### Examens complémentaires

Les radiographies nécessaires au diagnostic sont bassin de face, hanche concernée face et faux profil de Lequesne. Ils montrent les signes classiques de l'arthrose : pincement localisé de l'interligne articulaire, géodes (lacunes) et condensation osseuse sous le cartilage, et becs ostéophytiques.
Les autres examens sont réalisés en fonction du contexte, à visée étiologique ou pré-opératoire.

## Évolution

Hormis la coxarthrose destructrice rapide (CDR) qui est un tableau bien particulier, défini par la perte de 50 % de l'épaisseur du cartilage en 6 mois, l'évolution vers l'aggravation des douleurs et l'enraidissement est habituellement lentement progressive avec des poussées évolutives. Elle s'associe à une perte d'autonomie progressive.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

- Exercice physique par sport en décharge (vélo, natation).
- Perte de poids et évitement des charges lourdes.
- Port d'une canne du coté sain.

#### Médicaments

- Antalgiques/anti-inflammatoires.
- Infiltrations locales de corticoïdes.

#### Traitement des formes sévèrement invalidantes

Le traitement chirurgical peut être conservateur en cas d'anomalie architecturale de la hanche chez le sujet jeune (moins de 50 ans). L'articulation peut être conservée au prix d'une ostéotomie de réorientation des surfaces articulaires (os iliaque ou fémur ou les deux) ou de la mise en place d'une butée osseuse prolongeant le cotyle insuffisant. Elle a pour but de restaurer une configuration anatomique plus favorable. Les progrès des arthroplasties réduisent les indications.
L'arthroplastie totale de hanche est la solution radicale. De nombreux modèles sont disponibles. Ils varient par la géométrie et le mode de fixation des implants et la nature des biomatériaux utilisés pour le couple de frottement. Le risque infectieux doit faire systématiquement vérifier l'absence de foyer dentaire et urinaire en préopératoire de

l'implantation. La période post-opératoire est marquée par un risque accru de luxation de prothèse avant la cicatrisation des parties molles et la récupération musculaire. Elle impose une rééducation vigilante. La prophylaxie antithrombotique est poursuivie jusqu'à une déambulation complète.

### Comprendre les règles de prescriptions

Étant donné la durée de vie limitée des prothèses totale de hanche (moins de 20 ans du fait de l'usure, et des complications éventuelles : descellement, luxation, infection) l'indication est retardée au maximum par l'utilisation de traitements médicaux symptomatiques.

# 556. Gonarthrose

## Définition

Il s'agit de l'usure mécanique de l'articulation du genou.

## Épidémiologie

La prévalence augmente avec l'âge et prédomine chez la femme. Elle est deux fois plus fréquente que la coxarthrose. Elle est bilatérale dans 2/3 des cas. Le facteur de risque principal est l'obésité.

## Physiopathologie

L'usure mécanique peut être idiopathique (dite « primitive ») ou secondaire après toute affection qui déforme ou détruit partiellement l'articulation du genou. L'usure est alors inéluctable, liée au surpoids et à l'activité. Dans tous les cas, la douleur est mécanique, c'est-à-dire en rapport avec l'effort. L'atteinte peut être uni-, bi- ou tri-compartimentale selon l'association des atteintes fémoro-tibiale interne, fémoro-tibiale externe, et fémoro-patellaire.

☛ L'usure mécanique est un phénomène auto-entretenu.

## Étiologie

Outre la gonarthrose primitive, les autres étiologies sont les déformations frontales (*genu varum/valgum*), les dysplasies rotuliennes, les causes post-traumatiques (fractures articulaires, rupture du ligament croisée antéro-externe, méniscectomie et lésions méniscales), les arthropathies microcristallines ou les séquelles infectieuses.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La douleur est d'horaire mécanique (fin de journée).

### Examen clinique

L'examen sans canne met en évidence une boiterie d'esquive. Le genou est enraidi surtout en extension.

### Examens complémentaires

Les radiographies nécessaires au diagnostic sont genou concerné face et profil, défilé fémoro-patellaire à 30° et incidence de Schuss. Ils montrent les signes classiques de l'arthrose : pincement localisé de l'interligne articulaire, géodes (lacunes) et condensation de l'os sous le cartilage, et des becs ostéophytiques.
Les autres examens sont réalisés en fonction du contexte, à visée étiologique ou pré-opératoire, notamment le pangonogramme (grand cliché de face montrant le membre inférieur entier pour mesurer les axes mécaniques : *genu varum/valgum*).

## Évolution

L'évolution vers l'aggravation des douleurs et l'enraidissement est habituellement lentement progressive avec des poussées. Elle s'associe à une perte d'autonomie progressive.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

- Exercice physique par sport en décharge en ligne (vélo, natation).
- Perte de poids et évitement des charges lourdes.
- Port d'une canne du côté sain.

#### Médicaments

- Antalgiques/anti-inflammatoires.
- Infiltrations locales d'un corticoïde retard (ALTIM).

#### Traitement des formes sévèrement invalidantes

Le traitement chirurgical peut être conservateur en cas d'anomalie architecturale du genou. L'articulation est conservée au prix d'une ostéotomie de réorientation de l'interligne articulaire (plateau tibial). Elle a pour but de restaurer une configuration anatomique plus favorable. L'ostéotomie tibiale de valgisation est réservée à l'arthrose unicompartimentale interne sur genou stable. L'arthroplastie est la solution radicale. De nombreux modèles sont proposés. Ils varient par la géométrie et le mode de fixation des implants.
Les suites nécessitent rééducation et prophylaxie antithrombotique.

**Comprendre les règles de prescriptions**

Étant donné la durée de vie limitée des prothèses totale de genou (moins de 15 ans du fait de l'usure, et des complications éventuelles : descellement, infection) l'indication est retardée au maximum par l'utilisation de traitements médicaux symptomatiques.

# 557. *Hallux valgus*

## Définition

Il s'agit d'une déviation du premier rayon du pied.

## Épidémiologie

L'*hallux valgus* prédomine chez la femme. Il existe un caractère héréditaire dans 60 % des cas.

## Physiopathologie

L'*hallux valgus* est favorisé par l'excès de longueur du premier rayon (hallomégalie) et le port de chaussures fines. La déformation associe une désaxation du premier métatarsien vers le dedans, une exostose (saillie osseuse gênante au bord interne du pied) et un trouble de rotation de la première phalange et une désaxation de la première phalange vers le dehors. L'atteinte est souvent bilatérale. La déformation est d'abord réductible (souple) puis fixée. Il existe une forme congénitale rare.

☛ Les tendons fléchisseurs et extenseurs contribuent à la déformation en prenant la corde.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Outre l'aspect esthétique, le motif de consultation est la gêne douloureuse liée au frottement du sommet de la déformation avec la chaussure.

### Examen clinique

On retrouve la déviation et le durion. La mobilité de l'articulation métatarso-phalangienne et la réductibilité de la déviation sont évaluées. L'ensemble du pied est pris en compte (orteils en griffe, arche interne).

### Examens complémentaires

Le bilan radiographique comporte au minimum une incidence de face en charge qui permet de mesurer les désaxations.

## Évolution

L'évolution est progressive. Bien toléré (chaussure adaptée), il n'y a pas d'indication thérapeutique.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures générales

Dans la majorité des cas, aucun traitement n'est nécessaire si ce n'est l'utilisation de modèles de chaussures plus confortables ou l'utilisation d'orthèses ou de semelles orthopédiques.

#### Traitement chirurgical

Il est réservé aux cas d'intolérance fonctionnelle (douleur ou retentissement sur les rayons voisins). Selon la sévérité, on réalise des gestes sur les parties molles ou des ostéotomies de correction. Dans ce dernier cas, l'appui sur l'avant-pied est le plus souvent proscrit pendant 6 semaines post-opératoires avec utilisation d'une chaussure spécifique pour décharger l'avant pied (*Barouk, Sober*).

# 558. Myélopathie et névralgie cervicobrachiale

## Définition

La névralgie cervicobrachiale est une douleur au membre supérieur d'origine rachidienne cervicale par compression radiculaire. La myélopathie cervico-arthrosique est une compression des voies longues de la moelle épinière.

## Épidémiologie

Cette affection touche 2 femmes pour 3 hommes. Elle est fréquemment associée aux sténoses lombaires.

## Physiopathologie

La compression neurologique est liée au rétrécissement du canal cervical par le disque intervertébral dégénératif ou par les ostéophytes arthrosiques. L'hyperextension réduit encore le diamètre du canal cervical. La compression peut être radiculaire et/ou médullaire, permanente ou intermittente.

☛ L'atteinte neurologique des membres inférieurs ou des sphincters est un signe de gravité.

## Étiologie

- Hernie discale cervicale.
- Sténose cervicale arthrosique.
- Cal vicieux après fracture du rachis cervical.
- À part, l'éventualité d'une compression tumorale dont la prise en charge est spécifique.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Cervicalgie et douleur irradiant au membre supérieur.

#### Examen clinique

Le rachis cervical est enraidie. On recherche un déficit neurologique sensitif ou moteur au membre supérieur ou l'abolition d'un réflexe ostéotendineux dont l'analyse sémiologique détermine le niveau lésionnel (exemple de troubles sensitifs : C6 pouce; C7 médius; C8 auriculaire). Une atteinte médullaire est suspectée par des signes d'irritation pyramidale (réflexes vifs), une atteinte des membres inférieurs ou des troubles sphinctériens.

#### Examens complémentaires

Les radiographies standards face et profil du rachis cervical sont complétées par des radiographies de profil dynamiques en flexion-extension. Un scanner et/ou une IRM sont indispensables. L'imagerie ne peut être interprétée qu'en fonction de la clinique car des « images » radiologiques sont possibles en dehors de toute atteinte pathologique. Elles ne doivent pas être traitées.

## Évolution

Les hernies discales non calcifiées peuvent régresser, les compressions osseuses vont vers une aggravation progressive. Un traumatisme peut aggraver subitement et définitivement les signes neurologiques. L'évolution se fait donc par paliers et il faut poser l'indiction opératoire à temps.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

#### Traitement

##### ◗ Mesures générales

- En phase aiguë douloureuse, le port d'un collier cervical (sans hyperextension) peut être favorable.
- Ensuite, les symptômes peuvent être accessibles à la physiothérapie.

##### ◗ Médicaments

- Antalgiques/anti-inflammatoires adaptés.
- Myorelaxant (benzodiazépines) éventuellement.

##### ◗ Traitement des formes sévères (déficit moteur ou atteinte médullaire)

La décompression chirurgicale est indiquée, au mieux avant l'aggravation. Elle se fait par voie antérieure ou par voie postérieure selon les situations. Pour la chirurgie antérieure, selon les cas, la reconstruction est faite par arthrodèse (fusion intervertébrale) ou arthroplastie discale (disque artificiel qui restaure la mobilité).

**Comprendre les règles de prescriptions**

Le traitement médical est symptomatique. Le traitement chirurgical est étiologique.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Hors urgence neurologique, l'accueil du patient en consultation n'a rien de particulier.

### *Recherche des signes de gravité*

Une aggravation brutale, un déficit moteur, ou des troubles sphinctériens sont des signes de gravité imposant un scanner/IRM en urgence et une prise en charge chirurgicale.

#### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin/chirurgien spécialiste en urgence pour une prise en charge rapide.

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

Traitement de la douleur, éventuellement hospitalisation si antalgiques majeurs nécessaires. Surveillance de l'évolution neurologique.

# 559. Lombosciatique

## Définition

Il s'agit d'une douleur radiculaire des membres inférieurs d'origine rachidienne lombaire par atteinte d'une racine du nerf sciatique (L5 ou S1).

## Épidémiologie

Il existe une prédominance masculine (travail de force). Il s'agit d'une pathologie de l'adulte d'âge mur.

## Physiopathologie

La compression radiculaire a lieu au niveau du canal lombaire. Une ou plusieurs racines peuvent être atteintes selon le type du rétrécissement. L'atteinte peut être brutale ou chronique, permanente ou intermittente, complète ou incomplète. Parmi les facteurs prédisposant : la taille initiale du canal lombaire, variable d'un individu à l'autre, et les anomalies transitionnelles (morphologie des vertèbres).

☛ Une atteinte hyperalgique (résistante aux antalgiques majeurs), un déficit moteur ou des troubles sphinctériens (syndrome de la queue de cheval) associés sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques.

## Étiologie

La sténose peut être d'origine discale (hernie discale), articulaire (arthrose interapophysaire postérieure), ou combinées. Une déformation scoliotique ou traumatique ancienne peut être à l'origine d'un rétrécissement compressif. À part, les étiologies tumorales dont le traitement est spécifique. Enfin, la sciatique peut être due à une spondylodiscite.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La douleur électrique a un trajet caractéristique depuis les lombes jusqu'aux pieds, mais parfois tronqué. Ce territoire douloureux oriente vers la racine impliquée. La lombalgie souvent associée n'est pas spéci-

fique. L'obligation de s'arrêter de marcher pour se reposer du fait de la douleur aux membres inférieurs est appelée la claudication neurogène.

#### Examen clinique

Il recherche un déficit neurologique objectif sensitif ou moteur, l'abolition d'un réflexe ostéotendineux, des signes sphinctériens. Le signe de Lasègue (reproduction de la douleur habituelle lors du soulèvement par l'examinateur du membre inférieur tendu) est un indicateur de la sévérité. Il faut vérifier la présence des pouls distaux car une artérite peut également faire claudiquer.

#### Examens complémentaires

Le scanner ou l'IRM montrent le conflit disco-radiculaire. Les radiographies standard du rachis lombaire de face et de profil debout restent indispensables pour l'analyse mécanique. L'imagerie ne peut être interprétée qu'en fonction de la clinique car des « images » radiologiques sont possibles en dehors de toute atteinte pathologique. Elles ne doivent pas être traitées.

## Évolution

80 % des sciatiques d'origine discale guérissent en 3 mois de traitement médical. La chirurgie n'est efficace que dans 90 % des cas. Elle vise à traiter les douleurs radiculaires, mais pas les lombalgies.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

#### Traitement

##### Mesures générales

- Le repos à la phase aiguë ne doit pas être strict.
- Ensuite, la rééducation vise à renforcer les muscles abdominaux et dorsaux (effet de lombostat).
- Le patient doit apprendre à épargner son rachis lombaire par exemple dans la réalisation des efforts de soulèvement.

##### Médicaments

- Antalgiques/anti-inflammatoires adaptés.
- Les infiltrations épidurales de corticoïdes (ALTIM) sont proposées en l'absence de contre-indications.

##### Traitement des formes sévères

La chirurgie a pour but la décompression des racines. Une libération étendue peut nécessiter une arthrodèse (fusion intervertébrale) en fonction de l'anatomie locale.

**Comprendre les règles de prescriptions**

Le traitement de première intention est symptomatique par voie générale, sauf situation d'urgence, un traitement local n'est proposé que si l'évolution n'est pas favorable.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

En cas de sciatique chronique, l'accueil du patient en consultation n'a rien de particulier. Pour les sciatiques aiguës, la possibilité d'une urgence chirurgicale impose de garder le patient à jeun. Le relèvement de l'heure du dernier repas, des antécédents et traitements habituels est important dans ce contexte.

### *Prise de constantes*

Conscience, pouls, tension, température.

### *Recherche des signes de gravité*

Une sciatique hyperalgique, un déficit moteur, ou des troubles sphinctériens sont des signes de gravité imposant un scanner/IRM en urgence et une intervention chirurgicale. Une fièvre est également un signe de gravité orientant vers une infection profonde.

#### *En cas de signes de gravité*

Appel du médecin/chirurgien spécialiste en urgence pour une prise en charge rapide.

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

Traitement de la douleur, éventuellement hospitalisation si antalgiques majeurs nécessaires. Installation en décubitus dorsal sur un plan dur. Surveillance de l'évolution neurologique.

# 560. Algodystrophie

## Définition

Il s'agit d'un syndrome douloureux avec troubles vaso-moteurs et trophiques d'un segment de membre d'évolution autonome, le plus souvent à la suite d'un traumatisme.

## Épidémiologie

L'algodystrophie pourrait concerner jusqu'à 30 % des suites de fracture mais ce chiffre est difficile à cerner du fait de la diversité des traumatismes impliqués (éventuellement lésions occultes) et des formes cliniques (éventuellement peu symptomatiques). Un facteur psychologique défavorable serait favorisant (anxiété, dépression).

## Physiopathologie

L'algodystrophie est une réaction à une lésion traumatique anormale par son intensité et par sa durée. Le mécanisme exact est mal connu. L'algodystrophie évolue en trois stades ayant chacun une durée variable selon les individus :

- phase pseudo-inflammatoire avec hyperperméabilité microvasculaire loco-régionale ;
- phase froide avec fibrose globale (ensemble des tissus de la peau à l'os) ;
- phase séquellaire atrophique.

☛ Il n'y a pas de parallélisme entre la sévérité du traumatisme et la survenue d'une algodystrophie.

## Étiologie

Majoritairement présente dans un contexte post-traumatique (y compris « traumatisme » d'une intervention chirurgicale), elle peut être idiopathique ou secondaire à une affection neurologique (tumeur cérébrale, radiculalgie, accident vasculaire cérébral), cardiologique (infarctus du myocarde), pleuropulmonaire. Certains médicaments sont à risque d'algodystrophie : c'est le cas des barbituriques.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La douleur (superficielle et/ou profonde) et les troubles vaso-moteurs sont au premier plan au stade initial pseudo-inflammatoire.

### Examen clinique

Au stade initial pseudo-inflammatoire, on note un œdème rouge chaud et douloureux sans fièvre. Il est progressivement remplacé par une raideur scléro-atrophique au stade suivant.

### Examens complémentaires

Les examens biologiques, notamment le bilan inflammatoire, sont normaux. Les radiographies comparatives peuvent montrer avec retard une hypertransparence osseuse régionale. La scintigraphie osseuse au technétium 99 m montre une hyperfixation initialement mais est peu spécifique. De même, l'IRM retrouve l'œdème de la phase initiale (hypersignal T2 et hyposignal T1).

## Évolution

Le stade pseudo-inflammatoire peut durer deux mois. Il est absent dans 20 % des cas qui sont d'emblée dystrophiques. La guérison est obtenue dans plus de 90 % des cas. Elle peut prendre plus d'un an, à force de patience et de rééducation. Au stade atrophique chronique, les séquelles sont définitives. Enfin, une algodystrophie factice peut être retrouvée dans un contexte médico-légal de compensation de préjudice après un traumatisme causé par un tiers.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

#### Mesures préventives

Immobilisation à la suite d'une lésion traumatique la plus courte possible.
Rééducation douce et progressive adaptée au patient.

#### Médicaments

Les antalgiques simples sont peu efficaces.
Les bisphosphonates (pamidronate en particulier) sont utilisés.
NB : l'utilisation de calcitonine SC n'est plus recommandée en raison du faible niveau de preuve d'efficacité. D'autres moyens médicamenteux sont utilisés ou à l'étude avec des résultats variables (blocs anesthésiques au buflomédil, TENS).

### Thérapeutiques physiques

Au stade initial, la rééducation doit être douce et limitée (règle de la non-douleur). Ensuite, les étirements progressifs et les attelles de posture visent à restaurer l'amplitude articulaire normale.

## Comprendre les règles de prescriptions

Le traitement suit les deux phases principales de la maladie.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Au stade pseudo-inflammatoire, le diagnostic différentiel avec une arthrite inflammatoire ou infectieuse fait considérer le patient comme une urgence chirurgicale potentielle. Au stade dystrophique, l'accueil doit être particulièrement bienveillant et attentif car l'algodystrophie est une pathologie chronique invalidante souvent mal acceptée car mal expliquée.

### *Prise de constantes*

Température, dans le contexte de l'arthrite.

# 561. Complications de décubitus

## Définition

Il s'agit de l'ensemble des complications liées à l'alitement.

## Physiopathologie

La perte d'autonomie transitoire ou définitive imposant l'alitement entraîne des complications diverses.

### Escarres

Les escarres sur les points d'appuis (escarres talonnières et sacrées pour le décubitus dorsal) sont liés à l'ischémie des parties molles par pression prolongée du fait de l'immobilité du patient. Une lésion visible sur la peau, qui reste mieux à l'ischémie que les tissus sous-jacents, est un signe tardif qui fait craindre une atteinte profonde plus étendue.

### Phlébites

Les phlébites sont liées à la stase veineuse dans les membres inférieurs : défaut d'effet de pompage plantaire à la marche, compression veineuses par immobilisme prolongé (faire décroiser les jambes).

### Infections urinaires

Les infections urinaires sont favorisées par les difficultés d'hygiène pour les mictions lors de l'alitement (bassin, couches, sondages évacuateurs ou à demeure). Les infections urinaires sont des portes d'entrées de gravité majeure en chirurgie orthopédique (infection de prothèses).

### Constipation

La constipation est liée au ralentissement du transit par défaut de verticalisation et de déambulation et aux difficultés d'exonération de décubitus dorsal. S'ajoute l'iléus réflexe d'origine médicamenteuse (morphiniques).

*Méga Guide Stages IFSI*

### Encombrement respiratoire

L'encombrement respiratoire est lié à la diminution de la capacité pulmonaire et de la ventilation en position couchée ou semi-couchée. Il peut entraîner une décompensation respiratoire ou favoriser une surinfection pulmonaire.

### Dépression

Outre le syndrome de glissement lié à l'hospitalisation de la personne âgée sortie de son contexte habituel, la dépression liée au handicap obligeant l'alitement est à prendre en compte. S'ajoutent au déficit fonctionnel : la dépendance, l'inactivité, l'isolement des proches, les ruminations de l'accident éventuel (pertes de proches, responsabilités, problèmes médico-légaux).

### Facteurs de complication

Les problèmes sont majorés lorsque l'impotence fonctionnelle est liée à un trouble neurologique (paraplégiques, tétraplégiques) pour lesquels la perte des mouvements spontanés, de la sensibilité protectrice, les troubles vasomoteurs et les éventuels troubles sphinctériens démultiplient les risques de complications. Le terrain et l'âge du patient sont des facteurs pronostics de la convalescence.

☛ Le handicap nécessitant l'alitement temporaire ou définitif est en soi source de complications. Dépistées, elles peuvent être prévenues ou atténuées.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Les points d'appui permanents sont d'abord douloureux puis indolore lorsque la nécrose s'est formée. Les phlébites s'accompagnent de douleurs au mollet. Les brûlures mictionnelles peuvent être absentes lors des infections urinaires. Les crampes abdominales liées aux troubles du transit peuvent s'accompagner de nausée et d'anorexie. La toux et la douleur basi-thoracique sont les signes d'une pneumopathie ou d'une embolie pulmonaire.

### Examen clinique

Les points d'appui doivent être vérifiées (et massés à chaque occasion). À la rougeur initiale peut succéder rapidement une nécrose constituant l'escarre avec ulcération. L'apparition d'œdème douloureux unilatéral avec perte du ballottement du mollet doit faire évoquer une phlébite.

Les urines troubles ou malodorantes doivent faire rechercher une infection. Pour la constipation, le toucher rectal recherche un éventuel fécalome. L'auscultation pulmonaire dépiste un encombrement aux bases.

### Examens complémentaires

Ils sont guidés par le contexte : bandelette urinaire ou ECBU, radiographie de thorax, ECG, écho-doppler veineux des membres inférieurs.

## Évolution

Chaque complication évolue pour son propre compte. Dépistées et traitées, elles risquent de récidiver tant que dure l'alitement.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Traitement

Le traitement des complications de décubitus est avant tout préventif.

#### Prévention

*Escarres*

Le *nursing* doit être continu et soutenu avec des manœuvres régulières de changements de positions, installation correcte, massages doux et friction des points d'appui. Les matelas et protections des points d'appuis ne dispensent pas de la surveillance et des interventions attentives de l'ensemble des visiteurs du malade.

*Phlébites*

Leur prévention repose sur l'administration d'un traitement anticoagulant à dose préventive (iso-coagulante) et le port de bas de contention pour éviter la stase veineuse. Il s'agit d'injections sous-cutanées quotidiennes d'héparine de bas poids moléculaire.

*Infection urinaire*

Boissons abondantes, hygiène périnéale, évitement des macérations, asepsie et limitation des sondages urétraux sont les éléments de prévention.

*Constipation*

La prévention repose sur un régime alimentaire adapté et des boissons abondantes. Le traitement médicamenteux symptomatique est généreusement associé aux morphiniques quand ceux-ci sont utilisés. Lorsqu'elle est possible, la réduction des morphiniques au profit d'autres classes antalgiques moins fortes est à envisager.

## Traitement

### *Escarres*

Au stade de début, dès la constatation de la moindre inflammation, il faut supprimer l'appui nocif (à condition de ne pas en créer d'autres) et veiller à la propreté locale. Au stade de fistulisation, le prélèvement bactériologique s'impose (recherche de germes résistants) mais pas le traitement antibiotique systématique qui favoriserait la sélection des germes ; les mêmes mesures que précédemment sont indiquées, la cicatrisation spontanée est encore possible. Au stade de nécrose, la détersion mécanique ou enzymatique peut permettre le bourgeonnement par soins locaux. Le stade de nécrose est souvent lié à un défaut de prévention. L'exérèse chirurgicale et la reconstruction difficile par lambeau sont rarement indiquées. La VAC-thérapie correspond à l'utilisation de pansements aspiratifs à pression négative.

### *Phlébites*

Le traitement repose sur l'administration de traitement anticoagulant à dose curative (héparines de bas poids moléculaire ou antivitamine K). L'embolie pulmonaire par migration du caillot veineux dans l'artère pulmonaire est une complication mortelle à prévenir. On utilise des bas de contention pour limiter l'œdème post-phlébitique.

### *Infection urinaire*

Boisson abondantes, antibiothérapie si bactériurie symptomatique. Changement de sonde colonisée en cas de sonde à demeure.

### *Constipation*

L'adaptation du régime alimentaire, les boissons, les traitements symptomatiques (*per os* et lavements), la réduction des morphiniques si possible, et la verticalisation sont des éléments thérapeutiques.

### *Complications respiratoires*

L'encombrement bronchique et les atélectasies sont traités par des manœuvres de kinésithérapie respiratoire, éventuellement associées à des aérosols fluidifiants ou broncho-dilatateurs. Les surinfections sont traitées par antibiothérapie.

### *Syndrome dépressif*

Outre l'accueil chaleureux, rassurant et respectueux de l'ensemble de l'équipe soignante, une prise en charge psychologique ou psychiatrique doit être proposée. Elle peut s'accompagner d'un traitement médicamenteux spécifique. Le contrôle de la douleur est un prérequis indispensable.

# 562. Radiographie/scanner ostéoarticulaire

## Indications

La radiographie permet une imagerie des segments osseux par projection (avec superposition). Peu irradiant et facile d'accès, c'est l'examen de première intention dans la majorité des situations.
Le scanner permet une imagerie en coupe (sans superposition) et des reconstructions en 3 dimensions. Il complète si nécessaire l'analyse radiographique simple. Ces examens permettent l'analyse :

- de l'os (fracture, consolidation, tumeur, infection) ;
- des articulations (usure, remodelage, infection, luxation, laxité ligamentaire) ;
- des parties molles (recherche corps étranger dans les plaies) ;
- des implants (surveillance des prothèses, position du matériel d'ostéosynthèse).

## Contre-indications

Discuter les indications en cas de grossesse chez la femme.

## Feuille de consentement éclairé

Non.

## Déroulement de l'examen

### Pour les radiographies

- Toujours réaliser deux incidences orthogonales (ex. : face et profil) : une seule incidence n'est jamais suffisante.
- Parfois réaliser des {3/4} ou des incidences spécifiques (ex. : scaphoïde).
- Parfois réaliser les clichés dans des positions spécifiques (ex. : abduction de hanche, rotations d'épaule, flexion/extension du rachis).
- Parfois réaliser les clichés en contrainte (*varus*/*valgus*/tiroir antérieur au genou ou à la cheville).

- Des radiographies bilatérales comparatives peuvent être réalisées dans certain cas.

**Pour le scanner**

- Décubitus.
- Importance de l'épaisseur et de l'orientation des coupes mais reformatage possible après acquisition.
- Importance de la fenêtre des niveaux de gris (osseuse/musculaire).

## Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

## Principaux risques

Exposition aux rayons X.

## Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.

# 563. Arthrographie/ arthroscanner

## Indications

L'injection de produit de contraste iodé dans une cavité articulaire permet l'analyse des limites et du contenu de l'articulation. Ces examens permettent l'analyse indirecte par contourage des éléments radio-transparents suivants :

- des cartilages articulaires (perte de substance, clapet cartilagineux);
- des ménisques (fissure, désinsertion, luxation);
- des tendons péri-articulaires (ex. : rupture de la coiffe des rotateurs de l'épaule);
- des implants (descellements de prothèse).

Selon le même principe, la myélographie par injection de produit de contraste dans le sac dural permet d'étudier en négatif les rétrécissements du canal spinal et (ex. : bombement discal) et de suivre le trajet intradural des racines nerveuses.

## Contre-indications

Intolérance à l'iode injectable.
Insuffisance rénale.
Discuter les indications en cas de grossesse chez la femme.

## Feuille de consentement éclairé

Non.

## Déroulement de l'examen

Le premier temps est celui d'une injection articulaire (radioguidée ou non).
La ponction articulaire permet de réaliser si nécessaire un prélèvement bactériologique avant l'injection (ex. : intérêt dans le descellement de prothèse articulaire).
Le second temps est celui de l'imagerie : radiographies (toujours réaliser de multiples incidences dans des positions variées) ou scanner.

Enfin, il est possible d'injecter dans le même temps un produit analgésique pour coupler le diagnostic à la thérapeutique (infiltration). L'analgésie peut aussi constituer un test diagnostic pour localiser le siège de la douleur.

## Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

## Principaux risques

Exposition aux rayons X, réaction à l'injection d'iode.

## Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.

# 564. IRM ostéoarticulaire

## Indications

L'IRM (imagerie par résonance magnétique) permet une imagerie en coupe avec un intérêt particulier pour les tissus mous mais aussi pour le tissu osseux. Elle permet l'analyse :
- des ligaments (ex. : ligaments croisés du genou);
- des ménisques;
- de la moelle épinière et des racines nerveuses;
- des disques intervertébraux (discopathie, hernie discale);
- de l'os (tumeurs osseuses, fractures occultes, infection osseuse).

## Contre-indications

- Certains implants ferromagnétiques mobiles (valve cardiaque mécanique, implants non signalés).
- Pacemaker.

## Feuille de consentement éclairé

Non.

## Déroulement de l'examen

- Patient en décubitus.
- Le principe utilise un champ magnétique et une onde radio.
- Selon le paramétrage (TE et TR) différentes séquences sont acquises (T1 et T2 entre autres).
- Importance de l'épaisseur et de l'orientation des coupes et des séquences choisies : reformatage impossible après acquisition.

## Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Principaux risques

Non invasif : pas de radiations ionisantes. Mais peut être mal toléré (confinement, bruit, durée).

## Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.

# 565. Imagerie EOS

## Indications

L'imagerie EOS est un système de radiographie basse dose, haute définition, par acquisition simultanée de face et de profil. Le mode 3D permet la reconstruction virtuelle par interpolation des deux images. Elle permet une analyse en charge (debout). Elle permet l'analyse :

- des os et de articulations;
- la vue d'ensemble du squelette (patient en entier);
- les mesures des axes mécaniques 3D en position de fonction;

## Contre-indications

Discuter les indications en cas de grossesse chez la femme.

## Feuille de consentement éclairé

Non.

## Déroulement de l'examen

- Patient en position debout.
- Acquisition radiologique par balayage vertical.
- Modélisation 3D possible après acquisition.

## Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

## Principaux risques

Peu invasif : exposition radiologique minime.

## Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.

# 566. Scintigraphie osseuse et TEP Scanner (ou PETscan)

## Indications

La scintigraphie osseuse est une technique d'imagerie fonctionnelle (médecine nucléaire) qui met en évidence d'éventuels foyers hypermétaboliques du tissu osseux. Le TEP scanner est relativement similaire par imagerie en coupe.
Elle permet l'analyse :
- du tissu osseux (intérêt spécifique dans les localisations tumorales ou les troubles du remodelage osseux);
- la vue d'ensemble du squelette (patient en entier).

## Contre-indications

Grossesse chez la femme.

## Feuille de consentement éclairé

Non.

## Déroulement de l'examen

- Injection d'un biotope radioactif (technétium 99 m, autres…).
- Acquisition radiologique du rayonnement émis ensuite par le patient.
- Visualisation globale du patient entier.

## Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

## Principaux risques

Exposition aux radiations ionisantes.

## Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.

# 567. Ostéodensitométrie

## Indications

La densitométrie osseuse (DMO) est une mesure radiologique de la minéralisation osseuse par absorptiométrie.
Elle permet l'analyse :
- de la qualité osseuse (intérêt dans l'ostéoporose);
- les mesures sont réalisées au col du fémur et au rachis lombaire;

## Contre-indications

Grossesse chez la femme.

## Feuille de consentement éclairé

Non.

## Déroulement de l'examen

- Acquisition de l'atténuation du rayonnement qui traverse les structures étudiées.
- Résultat exprimé en nombre déviation standard par rapport à la norme (T-score).

## Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

## Principaux risques

Exposition aux radiations ionisantes.

## Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.

# 568. Échographie

## Indications

L'échographie utilise des sondes ultrasonores hautes fréquence pour l'étude des parties molles superficielles. Le mode écho-Doppler met en évidence une éventuelle hypervascularisation.

Elle permet l'analyse :

- des tendons et des muscles;
- des éléments capsulo-synoviaux ± des surface articulaires.

## Contre-indications

Aucune.

## Feuille de consentement éclairé

Non.

## Déroulement de l'examen

- Passage de la sonde sur la peau.
- Étude en direct par l'opérateur.

## Préparation du patient (IDE et AS)

Non spécifique.

## Principaux risques

Exposition aux radiations ionisantes.

## Surveillance post examen par l'IDE

Non spécifique.

# 569. Les antalgiques

Les antalgiques sont des médicaments capables de diminuer ou d'abolir la douleur.
Ils constituent une classe thérapeutique hétérogène par leur mode et leur puissance d'action. L'OMS a défini 3 niveaux de traitement, la résistance de la douleur à un palier fait passer au palier suivant :
- palier I : antalgiques périphériques (paracétamol, aspirine, autres AINS) en vente libre (voir fiches suivantes);
- palier II : antalgiques centraux opioïdes faibles (dextropropoxyphène, codéine, tramadol, buprénorphine) (voir fiches suivantes);
- palier III : antalgiques centraux opioïdes forts (morphine) (voir fiches *Neurologie*).

Ces médicaments sont peu efficaces sur les douleurs neurogènes de déafférentation (ex. : amputations) qui sont traitées spécifiquement par anti-dépresseurs et anti-convulsivants.
Enfin, les bisphosphonates (qui sont utilisés pour l'ostéoporose) entrent plus spécifiquement dans le traitement des douleurs d'algodystrophie.
Il est à rappeler que le contexte psychologique interfère avec la sensibilité à douleur.
L'évaluation de la douleur par l'échelle visuelle analogique (EVA, cotation de 0 à 10) n'est qu'indicative.

# 570. Paracétamol

## Mécanismes d'action

L'effet antalgique est lié à une diminution de synthèse des prostaglandines (effet antipyrétique associé).

## Principales molécules

Il existe près de 200 spécialités pharmaceutiques contenant du paracétamol, par exemple le *Dafalgan*, le *Doliprane* ou *l'Efferalgan*.

## Indications

Douleur.

## Posologie et surveillance

La posologie habituelle (et maximale) est de 1 g × 3 par jour.
Elle peut être réduite chez l'insuffisant hépatocellulaire.
La surveillance est clinique : efficacité antalgique/manifestations cutanées.

## Contre-indications

Allergie.
Insuffisance hépatocellulaire.

## Effets secondaires

Réaction allergique, néphropathie par utilisation chronique.

# 571. Opioïdes faibles

## Mécanismes d'action

Comme la morphine dont ils dérivent, ils se fixent sur les récepteurs mais avec une efficacité moindre (agonistes partiels).

## Principales molécules (DCI)

- Codéine (en association avec le paracétamol dans l'*Efferalgan Codéiné*).
- Tramadol (seul dans le *Topalgic* ou en association avec le paracétamol dans l'*Ixprim*).
- Buprénorphine (*Temgésic*).
- Le dextropropoxyphène (seul en association avec le paracétamol dans le *Di-Antalvic*) a été retiré du marché.

## Indications

- Douleur.
- Échec des antalgiques de niveau I.

## Posologie et surveillance

- Les dosages sont tels qu'en général la posologie est de 2 comprimés × 3 par jour.
- La surveillance est clinique : efficacité antalgique. En l'absence d'intoxication, les agonistes partiels ne provoquent pas de détresse respiratoire comme les agonistes purs de la morphine.

## Contre-indications

Insuffisance respiratoire.

## Effets secondaires

Nausées, vomissements, constipation, rétention urinaire, myosis, bronchoconstriction, prurit, dépression respiratoire, hypotension, convulsions, somnolence, confusion.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 572. Biphosphonates

## Mécanismes d'action

Les bisphosphonates inhibent les ostéoclastes.

## Principales molécules (DCI)

- Pamidronate sodique (*Aredia*) IV.
- Alendronate (seul dans le *Fosamax* ou en association avec la vitamine D3 dans le *Fosavance*) PO.

## Indications

- Douleurs d'algodystrophie.
- Maladie de Paget.
- Hypercalcémie.
- Ostéoporose.
- Dysplasie fibreuse.

## Posologie et surveillance

La posologie est de 1 comprimé une fois par jour pour le *Fosamax* 10 mg. Il doit être pris à distance des repas.

## Contre-indications

- Allergie.
- Grossesse et allaitement.

## Effet secondaires

Nausée, vomissements, syndrome pseudo-grippal.

# 573. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

## Mécanismes d'action

Ils diminuent l'inflammation en bloquant la synthèse de prostaglandines par les cyclo-oxygénases (Cox) 1 et 2. Les effets sont nombreux selon la dose, notamment antiagrégant plaquettaire, antalgique, antipyrétique et anti-inflammatoire. Ils appartiennent à plusieurs classes chimiques.

## Principales molécules (DCI)

- Acide acétylsalicylique (*Aspirine*).
- Indométacine (*Indocid*).
- Ibuprofène (*Nurofen*).
- Naproxène (*Apranax*).
- Kétoprofène (*Profénid*).
- Diclofénac (*Voltarène*).
- Piroxicam (*Feldène*).
- Acide niflumique (*Nifluril*).

## Indications

Douleurs ostéoarticulaire à composante inflammatoire (y compris arthrose en poussée). La phénylbutazone est particulièrement efficace dans la spondylarthrite ankylosante.

## Posologie et surveillance

La posologie est variable selon les molécules utilisées. Elle est de 1 g × 3 par jour d'*Aspirine*.

## Contre-indications

- Allergie.
- Hémorragie.
- Goutte.
- Grossesse au 3e trimestre et allaitement.

## Effet secondaires

Nausées, vomissements, ulcère digestif, insuffisance rénale, broncho-spasme, trouble de l'hémostase primaire (allongement du temps de saignement), bourdonnements d'oreille en cas de surdosage, hépatite.

# 574. Anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)

## Mécanismes d'action

Les glucocorticoïdes inhibent de nombreux mécanismes de la réaction inflammatoire, y compris l'expression de la cyclo-oxygénase de type 2 par exemple. Ils interfèrent également avec de nombreux métabolismes (hydrosodé, phosphocalcique, lipidique, glucidique, azoté). Leur utilisation au long cours freine l'axe hormonal normal. Ils ont une action anti-inflammatoire, antiallergique et immunosuppressive.

## Principales molécules (DCI)

- Hydrocortisone (*Hydrocortisone*).
- Prednisone (*Cortancyl*) : *per os*.
- Méthylprednisolone (*Solumédrol*) : IV.
- Cortivazol (*Altim*) : infiltrations locales.

## Indications

Les corticoïdes sont utilisés par voie générale et en infiltration pour les arthrites inflammatoires chroniques, les tendinites et les sciatiques ou névralgies en plus des antalgiques usuels.

## Posologie et surveillance

La posologie nécessaire de la corticothérapie générale en rhumatologie varie d'un malade à l'autre et au cours de l'évolution, on recherche toujours la dose minimale efficace. Une prise matinale est préconisée. Par voie générale, la correspondance de dose pour 1 dose d'hydrocortisone est 4 pour la prednisone, 5 pour le méthylprednisolone.

Outre la surveillance de l'efficacité, la surveillance clinique du traitement comporte notamment la mesure du poids, de la taille, de la tension artérielle, de la température.

L'arrêt éventuel d'une corticothérapie prolongée doit être progressif en testant le réveil de la fonction surrénale.

## Contre-indications

Les véritables contre-indications à l'emploi des corticoïdes sont rares : infection évolutive, glaucome, cataracte, ainsi que certaines maladies psychiatriques.

## Effets secondaires

Prise de poids, fragilité cutanée, ostéoporose, ostéonécrose, cataracte, glaucome, insomnie, nervosité, diabète, hypertension artérielle, infections, insuffisance surrénale à l'arrêt du traitement, interactions médicamenteuses avec de nombreuses classes thérapeutiques.

## Surveillance biologique

Elle portera au moins sur la glycémie, la kaliémie, l'azotémie, la créatininémie, la triglycéridémie et la NFS.

# 575. Colchicine

## Mécanismes d'action

Action anti-inflammatoire avec diminution de la phagocytose des cristaux. Pas de modification de l'uricémie.

## Principales molécules (DCI)

Colchicine (en association avec un antidiarrhéique dans le *Colchimax*).

## Indications

Goutte lors des crises, mais peut être prescrit aussi dans la chondrocalcinose.

## Posologie et surveillance

Dans la crise de goutte : 1 mg × 3 le premier jour, puis 1 mg × 2 par jour pendant deux jours, puis 1 mg par jour pour une durée totale de 15 jours.

## Contre-indications

- Allergie.
- Glaucome par fermeture de l'angle.
- Adénome de prostate.

## Effets secondaires

Nausées, vomissements, diarrhée, allergie, confusion, sécheresse buccale, rétention urinaire, azoospermie.



*Méga Guide Stages IFSI*

# 576. Antipaludéens de synthèse

## Mécanismes d'action

Les antipaludéens de synthèse inhibent la fonction des macrophages.

## Principales molécules (DCI)

- Hydroxychloroquine (*Plaquenil*).
- Chloroquine (*Nivaquine*).

## Indications

Polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, prévention et traitement du paludisme.

## Posologie et surveillance

Un à deux comprimés par jour. Il faut surveiller l'apparition d'effets secondaires qui peuvent évoquer un surdosage toxique.

## Contre-indications

- Allergie.
- Grossesse et allaitement.

## Effets secondaires

Prurit, pigmentation ardoisée cutanéomuqueuse, rétinopathie, dépôts cornéens, vertiges, acouphènes, nausées.



*Méga Guide Stages IFSI*

# 577. Sulfasalazine

## Mécanismes d'action

Mécanismes précis mal connus.

## Principales molécules (DCI)

Sulfasalazine (*Salazopyrine*).

## Indications

Traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde.

## Posologie et surveillance

Un comprimé par jour la première semaine puis deux la deuxième, trois la troisième, enfin quatre comprimées par jours.

## Contre-indications

- Allergie.
- Insuffisances rénale ou hépatique graves.
- Grossesse et allaitement.

## Effets secondaires

Nausées, vomissements, diarrhées, éruption cutanée, leucopénie, oligospermie.

## Surveillance biologique

NFS, fonction rénale et hépatique tous les mois.

# 578. Biothérapies

## Mécanismes d'action

Action inhibitrice des cytokines de l'inflammation (anti-TNFα, anti-IL6, anti-IL1…) ou des cellules de l'inflammation. Il s'agit le plus souvent d'anticorps monoclonaux obtenus par biologie moléculaire.
TNF = *tumor necrosis factor*; IL = interleukine.

## Principales molécules (DCI)

- Anti-TNFα : étanercept (*Enbrel*), infliximab (*Remicade*), adalimumab (*Humira*).
- Anti-IL1 : anakinra (*Kineret*).
- Anti-IL6 : tocilizumab (*Actemra*).
- Inhibiteur de lymphocytes T : abatacept (*Orencia*).
- Inhibiteur de lymphocytes B : rituximab (*MabThera*).

## Indications

Traitement de seconde intention de la polyarthrite rhumatoïde et des spondylarthropathies.

## Posologie et surveillance

Injectable.
Arrêt temporaire si infection.
Arrêt si intervention chirurgicale (jusqu'à cicatrisation).

## Contre-indications

- Allergie.
- Grossesse et allaitement.
- Contre-indique l'utilisation de vaccins vivants.

## Effets secondaires

Augmentation du risque de certains cancers, risque infectieux (notamment réactivation d'une tuberculose), perte d'efficacité.

## Surveillance biologique

NFS, fonction hépatique tous les mois.

# 579. Méthotrexate

## Mécanismes d'action

Action chimiothérapeutique : analogue de l'acide folique. L'inhibition de la synthèse d'ADN limite la prolifération cellulaire.

## Principales molécules (DCI)

Méthotrexate (*Novatrex*, méthotrexate).

## Indications

Traitement de seconde intention de la polyarthrite rhumatoïde.
Traitement ce certains cancers (sein, ovaire, vessie, voie aéro-digestives supérieures), lymphomes.

## Posologie et surveillance

Traitement *per os* ou cures intraveineuse (espacement selon protocoles).
Arrêt si intervention chirurgicale (jusqu'à cicatrisation).

## Contre-indications

- Allergie.
- Maladie rénale ou hépatique sévère.
- Grossesse et allaitement.

## Effets secondaires

Inflammation buccale, anémie, perturbations du bilan hépatique, maux de tête, chute de cheveux, diarrhée.

## Surveillance biologique

NFS, fonction rénale et hépatique tous les mois.

# 580. Antibiotiques et infections ostéoarticulaires

Les antibiotiques sont très largement utilisés en chirurgie orthopédique : pour la prophylaxie à l'occasion du moindre geste chirurgical (ce qui impose de rechercher une allergie médicamenteuse à l'interrogatoire de tous les patients en pré-opératoire) et pour le traitement des infections ostéoarticulaires. Il n'est pas approprié de détailler ici les caractéristiques de tous les antibiotiques qui peuvent être utilisés selon le germe en cause. Cependant, les antibiotiques sont maniés de façon particulière dans le cas des infections ostéoarticulaires et il semble nécessaire d'exposer les principes suivants :

- la biodisponibilité des antibiotiques dans les tissus osseux et cartilagineux est réduite. Certaines classes ont une diffusion plus favorable et sont préférentiellement utilisés, c'est le cas des quinolones (ex. : *Oflocet*), de la rifampicine (*Rifadine*), de la fosfomycine (*Fosfocine*), les aminosides (*Gentamicine*), les β-lactamines (*Bristopen*, *Tienam*);
- du fait de la faible biodisponibilité locale, de fortes doses voire de très fortes doses sont utilisées par voies générales, par exemple 12 g/j de pénicilline M. Ceci nécessite souvent une surveillance par dosage sanguin de l'antibiotique pour juger de l'efficacité (pic et résiduel suffisamment élevés), une surveillance rapprochée des effets indésirables, enfin l'utilisation large de la voie intraveineuse avec souvent la nécessité de pose d'une voie centrale du fait de la toxicité veineuse;
- les durées de traitement sont prolongées : souvent 6 semaines, parfois 3 mois ou plus, jusqu'à 18 mois pour la tuberculose osseuse;
- le traitement des infections ostéoarticulaires ne peut pas reposer isolément sur le traitement médicamenteux antibiotique mais nécessite toujours un geste chirurgical d'ablation des tissus infectés. Sauf exception, les implants infectés doivent être impérativement enlevés car ils sont inaccessibles aux antibiotiques.

# 581. Arrêt cardio-respiratoire (ACR)

## Définition

L'arrêt cardiocirculatoire se définit comme l'interruption brutale de la circulation et de la ventilation, il constitue une **urgence absolue**. Bien que survenant régulièrement dans les hôpitaux, la plupart des arrêts cardiocirculatoires sont extrahospitaliers. Trois à cinq minutes d'arrêt circulatoire suffisent à provoquer des lésions cérébrales irréversibles. La précocité de sa reconnaissance et le déclenchement de la chaîne de survie sont les garants essentiels du pronostic. Tout doit être fait pour optimiser l'enchaînement des secours.

## Étiologies

Le plus souvent, l'arrêt cardiaque est secondaire à un trouble du rythme ventriculaire (tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire).
Plus rarement, il peut s'agir d'une asystolie, d'une bradycardie extrême, d'une dissociation électromécanique.
Les causes de ces troubles sont nombreuses : elles peuvent être cardiaques (infarctus, cardiopathie dilatée, cardiopathie hypertrophique, etc.), pulmonaires (pneumothorax, embolie pulmonaire, etc.), métaboliques (hypo- ou hyperkaliémie), toxiques (médicamenteuses).

## Diagnostic

### Reconnaître un arrêt cardio-respiratoire

- Perte de connaissance complète et brutale.
- Absence de mouvement ventilatoire pendant 10 secondes.
- Pas de pouls fémoral (optionnel).
- Mydriase bilatérale (optionnel).

### Définir le type d'arrêt cardiaque

Il faut poser les palettes du défibrillateur pour obtenir un tracé :
- FV ou TV;
- asystolie;
- rythme sans pouls (dissociation électromécanique)

## Conduite à tenir

- **Alerter l'équipe et le réanimateur** en cas d'ACR intrahospitalier, **appel du SAMU** en cas d'ACR extrahospitalier.
- **Penser à évoquer et à traiter une éventuelle cause curable** : hypoxémie, hypovolémie, pneumothorax sous tension, tamponnade, hypothermie, hyperkaliémie, acidose, EP massive, IDM massif, intoxication médicamenteuse (tricycliques, inhibiteur calcique, bêtabloquant, digitaliques), etc.

### Réanimation cardio-pulmonaire de base : urgence absolue

#### Conditionnement du patient

- Mettre le patient à plat sur le lit sur un plan dur.
- Déshabiller le patient.
- Malade scopé.
- Pose d'une voie d'abord de bon calibre (puis d'une seconde voie dès que possible).

#### Chronologie de la prise en charge

1) Noter l'heure de l'arrêt cardiaque.
2) Libération des voies aériennes supérieures :
   - s'assurer visuellement et manuellement de la liberté des voies aériennes supérieures (ex. : ablation des prothèses dentaires);
   - canule de Guedel en place.
3) Alternance MCE et ventilation au masque et rythme du MCE 100/min.

La réanimation commence par 30 compressions thoraciques dès le diagnostic posé, puis :
   - ventilation au masque (10–12 insufflations/min);
   - $O_2$ pur 12–15 L/min ($FiO_2$ 100 %);
   - insufflation lente (1,5–2 secondes);
   - expiration complète (3–4 secondes);
   - massage cardiaque externe : 30 compressions pour 2 insufflations, 100 compressions/min.

4) Se mettre en condition pour un CEE dès que possible.

**La précocité de la défibrillation dans la FV et la TV conditionne le pronostic.**

## Traitement spécifique

Rappel : il s'agit d'une *urgence vitale*.

### En cas de FV ou de TV

- CEE à 150 puis 200 joules pour les défibrillateurs biphasiques; à 360 joules d'emblée pour les défibrillateurs monophasiques.
- Si échec de 2 CEE :
  - adrénaline 1 mg IVD; si échec de la voie périphérique, adrénaline par voie intratrachéale : 1 mg/10 mL. À renouveler si besoin toutes les 3 à 5 minutes;
  - intubation orotrachéale par le réanimateur;
  - poursuite de la réanimation et des CEE.

### En cas de dissociation électromécanique

- Adrénaline IVD 1 mg renouvelable toutes les 3 minutes.
- Bicarbonate 84 ‰ 0,5 à 1 mmol/kg si hyperkaliémie préexistante.
- Intubation si besoin.

### En cas d'asystolie

- Adrénaline 1 mg IVD renouvelable toutes les minutes.
- Discuter bicarbonate 0,5-1 mEq/kg si acidose préexistante ou si ACR > 15 min.
- Intubation si besoin.

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

- Être capable de porter le diagnostic.
- Être capable de prévenir et de démarrer la réanimation

### *Conditionnement du patient*

- Mettre le patient à plat sur le lit sur un plan dur.
- Déshabiller le patient.
- Malade scopé.
- Pose d'une voie d'abord de bon calibre (puis d'une seconde voie dès que possible).

### *Desceller chariot d'urgence*

### *Défibrillation avec DSA ou défibrillateur manuel*

- Préparation du défibrillateur semi-automatique :
  – appliquer les électrodes sur la poitrine nue du patient, l'une en position sous-clavière droite, l'autre en position sous-axillaire gauche ;
  – suivre les instructions de l'appareil : ne pas toucher le patient pendant l'analyse du tracé, choquer si l'appareil le propose, s'éloigner du patient si le choc est délivré.
- Préparation du défibrillateur manuel :
  – sélectionner l'énergie souhaitée (200, 300 ou 360 joules) ;
  – mettre en place les électrodes : l'une en position sous-clavière droite, l'autre en position sous-axillaire gauche ;
  – charger (panneau avant ou palette) ;
  – isoler les personnels à distance du patient.

### *Arrêt respiratoire*

- *Ambu* relié à l'$O_2$ à 12 L/min (valve vérifiée, sans filtre).
- Canule de Guedel.
- Préparer le matériel d'intubation (voir fiche 611, *Intubation*).
- Préparer le respirateur.
- Préparer le système d'aspiration.

### *Préparation anticipée des drogues*

- Indiquer les dilutions pour chaque drogue.
- Préparation de l'adrénaline (10 mg dans 10 mL de sérum physiologique : 1 mg/mL).
- Préparation de la *Cordarone* en IVD : ampoule de 150 mg = 3 mL → 2 ampoules dans une seringue de 10 mL (rincer la tubulure et ne pas mélanger avec d'autres produits).
- Préparation du bicarbonate : bicarbonate molaire 84 ‰, flacon de 250 mL, soit 1 mL = 1 mmol (purger la tubulure et ne pas mélanger à d'autres produits).

# 582. Choc cardiogénique

## Définition et physiologie

État de choc lié à la perfusion insuffisante des tissus secondaire à une défaillance de la pompe cardiaque qui est alors incapable d'assurer un débit systémique suffisant.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

La survenue de l'état de choc cardiogénique est le plus souvent liée à une altération de la fonction systolique du ventricule gauche, c'est-à-dire à une diminution de la force de contraction du muscle cardiaque. Cette atteinte de la fonction systolique se traduit, d'une part par la baisse du débit cardiaque, et d'autre part par l'augmentation des pressions de remplissage.

Plus rarement, l'état de choc peut être lié à :

- une altération de la fonction diastolique (altération du remplissage du ventricule gauche);
- une augmentation de la postcharge (la postcharge représentant l'obstacle à l'éjection) observée notamment dans l'hypertension artérielle, le rétrécissement aortique, la cardiomyopathie obstructive.

## Étiologies

Les étiologies sont nombreuses :

- les cardiopathies valvulaires;
- les cardiopathies ischémiques;
- l'hypertension artérielle;
- les cardiopathies dilatées (pouvant être idiopathiques ou secondaires notamment à une myocardite, à une prise médicamenteuse, à une grossesse…);
- les cardiopathies hypertrophiques;
- les cardiopathies restrictives (notamment dans le cadre d'une amylose ou d'une hémochromatose);
- les troubles du rythme;
- les cardiopathies congénitales;
- les insuffisances cardiaques à haut débit (grandes anémies, hyperthyroïdie, carence en vitamine $B_1$, fistules artérioveineuses).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

La dyspnée est le symptôme principal de l'insuffisance cardiaque gauche.
Lors du choc cardiogénique, il existe un tableau de détresse respiratoire aiguë avec une toux mousseuse.

### Examen clinique

Les signes liés au choc sont :
- la tachycardie;
- l'hypotension artérielle avec une différentielle systolo-diastolique pincée;
- les signes d'hypoperfusion périphérique : marbrure des genoux, pâleur cutanée;
- une polypnée avec des râles crépitants fréquents à l'auscultation pulmonaire liés à l'œdème pulmonaire;
- l'oligurie;
- les troubles neurologiques : allant de l'agitation jusqu'au coma et témoignant toujours de l'extrême gravité du choc;
- les signes liés à l'étiologie : souffle cardiaque, douleur angineuse, etc.

### Examens complémentaires : en urgence

Le diagnostic du choc est un diagnostic clinique, les examens complémentaires auront pour but de rechercher une étiologie et d'évaluer le retentissement du choc.
- Un bilan biologique complet doit être réalisé en urgence : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, hémostase (TP-TCA), groupe sanguin, Rhésus, RAI, gaz du sang, enzymes cardiaques (troponine, CPK). Le dosage du *brain natriuretic peptide* (BNP) n'a d'intérêt que si l'on a un doute sur l'origine cardiogénique du choc.
- ECG.
- Radiographie de thorax.
- Échographie cardiaque.
- Coronarographie en cas de pathologie ischémique.

## Traitement

### Traitement : urgence vitale

- **Hospitalisation en urgence.**
- Repos strict au lit. À jeun. Position semi-assise.

- Pose de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
- Scope : fréquence cardiaque, pression artérielle, ECG.

**Traitement symptomatique**

- Oxygénothérapie adaptée aux besoins (ventilation non invasive au masque, voire intubation pour ventilation mécanique si besoin).
- Diurétiques intraveineux.
- Traitement par inotrope positif (dobutamine) pour améliorer la fonction systolique.

**Traitement étiologique qui peut être médical ou chirurgical**

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, etc.).

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SAO_2$) en air ambiant.

#### *Évaluer la tolérance de la douleur (échelle EVA)*

#### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

#### *Explication des examens complémentaires radiologiques*

#### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun. Position semi-assise.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines.

- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### *Mise en route du traitement médicamenteux*

- Diurétiques intraveineux à faire en urgence.
- Mise en route du traitement par dobutamine sur une voie veineuse séparée.

### *Surveillance*

- Diurèse.
- FC.
- Saturation.
- Pression artérielle.
- Fréquence respiratoire.

# 583. Choc septique

## Définition

État de choc lié à l'invasion de l'organisme par des agents infectieux : bactéries, champignons, virus, parasites.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

La physiopathologie du choc septique est complexe. Lors des états infectieux sévères, il existe une activation de deux grands systèmes :

- le système cellulaire d'une part, regroupant les macrophages, les leucocytes, les plaquettes, les cellules endothéliales, etc. ;
- le système humoral d'autre part (complément, facteurs de coagulation…).

L'activation de ces systèmes est liée à l'invasion de l'organisme par l'agent infectieux. Cette activation entraîne la libération de nombreuses molécules (notamment les cytokines) qui sont responsables pour une grande part des manifestations observées lors du choc septique.

Schématiquement, on distingue :

- une défaillance circulatoire, liée à une augmentation de la perméabilité capillaire consécutive aux altérations cellulaires et à l'atteinte de la microcirculation, entraînant une hypovolémie relative par vasodilatation ;
- une défaillance cardiaque survenant dans un second temps avec une altération de la fonction systolique du ventricule gauche.

## Étiologies

Le choc septique est par définition lié à l'invasion de l'organisme par un agent infectieux. Ces agents infectieux pourront être des bactéries (le plus souvent), des virus, des champignons ou des parasites.

Il faudra être particulièrement attentif à la recherche d'une porte d'entrée qui conditionnera d'une part le choix de l'antibiotique et d'autre part un éventuel geste associé (ablation de matériel, geste chirurgical…).

Les principales portes d'entrée sont :

- pulmonaires ;
- digestives ;

- urinaires ;
- cutanées ;
- méningées ;
- sur matériel (cathéter, sonde, *Port-a-Cath*…).

Dans près de 20 % des cas, aucune étiologie ne sera retrouvée.

## Diagnostic

### Examen clinique

#### Signes liés au choc septique

- Hyperthermie > 38 °C ou hypothermie < 36 °C
- Tachycardie (FC > 90/min).
- Hypotension artérielle : témoignant d'abord de la défaillance circulatoire puis secondairement de la défaillance cardiaque.
- Signes d'hypoperfusion périphérique : marbrure des genoux.
- Polypnée (fréquence respiratoire > 20/min).
- Oligurie.
- Troubles neurologiques : allant de l'agitation jusqu'au coma et témoignant toujours de l'extrême gravité du choc.
- Signes cutanés de gravité : purpura.

#### Signes liés à l'étiologie

- Pulmonaires : toux, crachats purulents.
- Digestifs : douleurs abdominales, défense abdominale, contracture…
- Urinaires : brûlures mictionnelles, polyurie, dysurie.
- Cutanés : recherche de lésions cutanées.
- Méningés : syndrome méningé avec raideur de nuque, céphalées, photophobie.
- Sur matériel : lymphangite, loge de *Port-a-Cath* inflammatoire…

### Examens complémentaires : en urgence

Le diagnostic du choc est un diagnostic clinique, les examens complémentaires auront pour but de rechercher une étiologie et d'évaluer le retentissement du choc.

- Bilan biologique complet réalisé en urgence : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, CRP, procalcitonine, fibrinogène, gaz du sang, hémostase (TP-TCA), groupe sanguin, rhésus, RAI.
- Bilan bactériologique : BU+ ECBU, hémocultures répétées notamment lors des pics fébriles, ponction lombaire au moindre doute sur une origine méningée, prélèvements de lésions cutanées, mise en culture des cathéters suspects.

- Bilan radiologique (guidé selon le contexte étiologique) : radio de thorax, échographie abdominale, TDM thoraco-abdominale notamment.

## Traitement : urgence vitale

### Hospitalisation en urgence

- Repos strict au lit. À jeun.
- Pose de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
- Surveillance scopique de la fréquence cardiaque, la pression artérielle, l'électrocardiogramme.
- Dispositif de recueil des urines.

### Traitement symptomatique

- Remplissage par :
  – cristalloïdes (sérum physiologique, *Ringer Lactate*) ;
  – colloïdes : macromolécules (*Plasmion*, *Voluven*…).
- Drogues vaso-actives en cas de remplissage insuffisant : dopamine, noradrénaline ou adrénaline.

### Traitement anti-infectieux : en urgence

- Il s'agira le plus souvent d'un traitement antibiotique à débuter en urgence (association de deux antibiotiques à large spectre) initialement empirique puis secondairement adapté aux prélèvements.
- Il faudra y associer systématiquement l'exérèse d'un foyer infectieux (abcès, pleurésie…) ou d'un matériel infecté (ablation d'un cathéter, d'une sonde urinaire, d'un *Port-a-Cath*…).

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant

### *Évaluer la tolérance de la douleur (échelle EVA)*

### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

### *Explication des examens complémentaires radiologiques*

### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines.
- Mise en place de deux voies d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### *Mise en route du traitement médicamenteux*

La prescription d'un antibiotique en cas de choc septique est une urgence absolue.

### *Surveillance*

# 584. Choc hémorragique

## Définition et physiologie

État de choc lié à la perfusion insuffisante des tissus due à une diminution de la masse sanguine circulante.
Cette perte de masse sanguine se traduit par une baisse de l'hémoglobine et donc par une baisse de l'apport d'oxygène aux tissus.

## Épidémiologie

Une des premières causes de mortalité en Europe chez les adultes jeunes (le plus souvent dans les suites d'un polytraumatisme).

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

La survenue de l'état de choc et sa gravité dépendent de plusieurs facteurs :
- la vitesse d'apparition de l'hémorragie ;
- l'importance de l'hémorragie ;
- l'efficacité des mécanismes de compensation.

Le plus souvent, l'installation du choc se fait en deux temps :
- une **première phase de choc compensé** : les signes cliniques sont pauvres, car les mécanismes de compensation sont efficaces. Ex. : maintien de la pression artérielle par la vasoconstriction des vaisseaux liée à la stimulation du système nerveux autonome (stimulation sympathique) ;
- une **seconde phase de choc décompensé** : la dette en oxygène est trop importante et les systèmes de compensation ne suffisent plus. Les signes de choc apparaissent et le pronostic vital est alors engagé.

## Étiologies

Deux grands cadres étiologiques sont à distinguer selon le contexte de survenue du choc.

### Dans un contexte traumatique

- **Traumatisme thoracique** : hémothorax, hémopéricarde, rupture de l'isthme aortique.
- **Traumatisme abdominal** : hémorragie intrapéritonéale (rupture de rate ou du foie), hémorragie rétropéritonéale (fracture du bassin, traumatisme rénal).
- **Traumatisme osseux** : notamment les fractures du fémur.

### Dans un contexte non traumatique

- L'**hémorragie digestive** est la cause la plus fréquente :
  - soit par vomissements sanglants (hématémèse) liés à une œsophagite, un ulcère, une rupture de varices œsophagiennes ou à une pathologie tumorale œsogastrique ;
  - soit par perte de sang dans les selles (méléna) dont les causes regroupent celles de l'hématémèse auxquelles s'ajoutent les pathologies du côlon et du grêle (notamment les tumeurs du tube digestif et les pathologies inflammatoires du tube digestif comme la maladie de Crohn ou la rectocolite hémorragique).
- **Hémorragie d'origine gynécologique** ou obstétricale comme la grossesse extra-utérine.
- **Hémorragie abdominale** (rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale).
- **Hémorragie d'origine médicamenteuse**, notamment sous anticoagulants.

## Diagnostic

### Examen clinique

#### Signes liés au choc

- Tachycardie : témoin de la réponse du système nerveux à l'hypovolémie.
- Hypotension artérielle : témoignant d'une perte de volume sanguin importante.
- Signes d'hypoperfusion périphérique : marbrure des genoux, pâleur cutanée.
- Polypnée.
- Oligurie.
- Troubles neurologiques : allant de l'agitation jusqu'au coma et témoignant toujours de l'extrême gravité du choc.

### Signes liés à l'étiologie

Traumatisme, hémorragie digestive…

#### Examens complémentaires : en urgence

Le diagnostic du choc est un diagnostic clinique, les examens complémentaires auront pour but de rechercher une étiologie et d'évaluer le retentissement du choc.

- **Bilan biologique** : essentiellement la mesure de l'hémoglobine qui permet de confirmer l'origine hémorragique du choc. Un bilan biologique complet doit être réalisé en urgence : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, hémostase (TP-TCA), groupe sanguin, Rhésus, RAI.
- **Bilan radiologique** en cas de contexte de traumatisme.
- **Bilan digestif** en cas d'hémorragie digestive : fibroscopie œsogastroduodénale, coloscopie.

## Traitement : urgence vitale

#### Hospitalisation en urgence

- Repos strict au lit. À jeun.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.
- Scope : FC, PA, ECG.

#### Traitement symptomatique

- Remplissage par :
  – cristalloïdes (sérum physiologique, *Ringer Lactate*) ;
  – colloïdes : macromolécules (*Plasmion*, *Voluven*…).
- Transfusion de culots globulaires et, si besoin, de culots plaquettaires et de plasma frais congelé (PFC).

#### Traitement étiologique

Il peut être médical ou chirurgical.

## Conduite à tenir IDE

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### Prise de constantes

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant.

### Évaluer la tolérance de la douleur

Échelle EVA.

### Réalisation du bilan

- Bilan biologique selon prescription, ECG.
- Réalisation du bilan prétransfusionnel en urgence.

### Explication des examens complémentaires radiologiques

### Installation du patient

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### Mise en route du traitement médicamenteux

Transfusion en urgence selon prescription (voir fiche 616, *Transfusion*).

### Surveillance

# 585. Choc anaphylactique

## Définition

État de choc lié à une réaction d'hypersensibilité immédiate consécutive à l'exposition à un allergène chez un organisme déjà immunisé pour cet allergène.

## Physiopathologie et étiologie

La physiopathologie du choc anaphylactique repose sur deux éléments essentiels.

### L'allergène

On distingue différents types d'allergènes :
- alimentaire ;
- médicamenteux (antibiotique, injection d'iode…) ;
- piqûre d'hyménoptère (guêpes, frelon, abeille…) ;
- pneumallergènes (pollens, graminées) ;
- microbiens ou parasitaires.

### Les anticorps

Les anticorps de type IgE sont spécifiques de l'allergène.
L'exposition du sujet déjà immunisé à l'allergène déclenche la sécrétion d'anticorps IgE spécifiques de l'allergène. Ces anticorps vont déclencher une cascade immunologique impliquant de nombreuses cellules (mastocytes, polynucléaires basophiles, polynucléaires éosinophiles, monocytes et macrophages) et de nombreux médiateurs chimiques (prostaglandines, histamine, leucotriènes…).
Les médiateurs ainsi libérés sont à l'origine des grands phénomènes observés dans le choc anaphylactique :
- vasodilatation généralisée réalisant une hypovolémie relative ;
- bronchospasme ;
- œdème généralisé avec risque d'asphyxie en cas d'œdème de Quincke.

## Diagnostic

### Examen clinique

- Signes liés au choc :
  – hypotension artérielle liée à la vasoplégie ;
  – tachycardie (FC > 90/min).
- Signes d'hypoperfusion périphérique : marbrures des genoux.
- Polypnée (fréquence respiratoire > 20/min), parfois associée à des sibilants en cas de bronchospasme.
- Oligurie.
- Troubles neurologiques : allant de l'agitation jusqu'au coma et témoignant toujours de l'extrême gravité du choc.
- Signes liés à l'étiologie : piqûre d'hyménoptère.

## Examens complémentaires : en urgence

Le diagnostic du choc est un diagnostic clinique, les examens complémentaires servent à évaluer le retentissement du choc et ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge.
- Bilan biologique complet réalisé en urgence : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, CRP, fibrinogène, gaz du sang, hémostase (TP-TCA).
- Bilan radiologique : radiographie de thorax.

## Traitement

### Hospitalisation en urgence

- Stopper le contact avec l'allergène (antibiotique par exemple).
- Repos strict au lit. À jeun.
- Pose de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
- Scope : FC, PA, ECG.
- Assurer la liberté des voies aériennes, oxygénothérapie.

### Traitement étiologique : en urgence

L'adrénaline est le traitement d'urgence.
Injection de 0,5 mg en SC ou en IM dès le diagnostic posé.
Puis relais par un traitement IV : 0,1 mg par 0,1 mg.

### Traitement symptomatique

Remplissage par :
- cristalloïdes (sérum physiologique, *Ringer Lactate*) ;
- colloïdes : macromolécules (*Plasmion*, *Voluven*…).

☛ *Penser à la prise en charge au long cours*

- Avertir le patient, expliquer la maladie, éviter tout contact avec l'allergène.
- Port de carte, de bracelet.
- Liste des produits contenant l'allergène.
- Expliquer la conduite à tenir en cas de récidive au patient ainsi qu'aux proches : adrénaline, numéro 15.
- Prescription d'une trousse d'urgence contenant de l'adrénaline.
- Kit prêt à l'emploi : *AnaHelp, AnaKit.*
- Toujours avoir le kit sur soi (et pas dans le réfrigérateur), voire plusieurs kits.
- Craint la lumière et la chaleur (vire au brun rose, mais ne devient pas toxique).
- Envisager une désensibilisation (venins surtout).

# Conduite à tenir IDE

## *En urgence*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant.

### *Évaluer la tolérance de la douleur*

Échelle EVA.

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription.
- ECG.

### *Explication des examens complémentaires radiologiques*

### *Prise de médicaments*

Évaluer la tolérance, l'efficacité et la bonne prise des médicaments.

### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines.
- Mise en place de deux voies d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### *Mise en route du traitement médicamenteux*

La prescription de l'adrénaline est une urgence absolue.

### *Surveillance*

### *Explication de la prise en charge au long cours*

# 586. Déshydratation extracellulaire

## Définition

La déshydratation extracellulaire est la diminution du volume des liquides extracellulaires (volume plasmatique et interstitiel) *en relation avec la diminution du contenu de l'organisme en sodium.* Cette déshydratation comporte une hypovolémie qui expose au risque de collapsus cardiovasculaire.

## Étiologies

### Pertes hydrosodées extrarénales

Ce sont les plus fréquentes.
- Pertes digestives : vomissements, diarrhée, aspiration digestive…
- Pertes cutanées : brûlures étendues.

### Pertes hydrosodées rénales

- Maladies rénales (néphropathies, polykystose rénale).
- Traitement diurétique.

## Diagnostic

### Signes cliniques

- Pli cutané persistant.
- Hypotonie des globes oculaires.
- Hypotension, tachycardie, voire collapsus avec signes de choc.
- Perte de poids (pouvant être importante, notamment chez les nourrissons).

### Signes biologiques

- Pas de modification de la natrémie, car la perte de sodium s'accompagne également de la perte d'eau.
- Hémoconcentration avec une augmentation de l'hématocrite et de la protidémie.

- Dans la majorité des cas, il existe une insuffisance rénale fonctionnelle avec oligurie.

## Traitement

- Assurer une hydratation : faire boire le patient, perfusion de sérum physiologique.
- Traitement de la cause.

# Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de la déshydratation dépend de sa gravité et de son étiologie.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse ++.

### *Évaluation de la tolérance*

- Importance de la recherche des signes cliniques de déshydratation.
- Surveillance de l'apparition de signes neurologiques ou de signe de collapsus cardiovasculaire de gravité.

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription.
- ECG.

### *Installation du patient*

- En cas de signes de gravité.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Transfert du patient en unité de réanimation.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR, diurèse).

### *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

- Traitement étiologique.
- Importance de la réhydratation *per os* en l'absence de signes de gravité : sous forme de liquides salés (eau salée, bouillons…).
- Réhydratation IV en cas de signes de gravité ou d'intolérance digestive avec du sérum physiologique.

### *Surveillance*

- Importance de la surveillance de la diurèse et du poids.
- Surveillance de la tolérance de la réhydratation.

# 587. Déshydratation intracellulaire

## Définition

La déshydratation intracellulaire est la conséquence de pertes hydriques pures (ou très hypotoniques), entraînant un mouvement d'eau du compartiment cellulaire vers le compartiment extracellulaire.

## Étiologies

### Pertes d'eau d'origine rénale

- Diabète insipide par carence en hormone antidiurétique (ADH), hormone qui retient l'eau. Cette carence peut être idiopathique, secondaire à une lésion cérébrale ou fonctionnelle par arrêt brutal des boissons chez un potomane.
- Diabète insipide néphrogénique par inefficacité de l'ADH sur le rein ; d'origine familiale ou acquise (liée à une hypercalcémie ou suite à la prise de certains médicaments).

### Pertes d'eau d'origine pulmonaire

Cette situation est observée notamment chez les patients ventilés artificiellement, surtout en cas de fièvre.

## Diagnostic

### Signes cliniques

- Sécheresses des muqueuses (aspect de langue « rôtie »).
- Perte de poids.
- Fièvre.
- Polypnée.
- Troubles neurologiques : torpeur, coma, agitation, voire convulsions, risques d'hématome sous-dural et de thrombose veineuse cérébrale.

Ces signes sont le plus souvent observés chez des patients incapables de satisfaire à la sensation de soif (nourrissons, grabataires, patients dans le coma).

### Signes biologiques

- Le signe constant et nécessaire au diagnostic est l'hyperosmolarité plasmatique supérieure à 295 mOsm/kg d'eau.
- Hypernatrémie supérieure à 145 mmol/L.

## Traitement

Le traitement préventif est fondamental, en assurant des apports hydriques suffisants chez les sujets à risque (nourrissons, grabataires, patients dans le coma).
Le traitement de la déshydratation intracellulaire pure repose sur l'apport d'eau, soit par voie entérale (*per os* ou par une sonde nasogastrique), soit par voie parentérale (perfusion de soluté hypotonique comme du glucosé).
Chez les patients ayant un diabète insipide par carence en ADH, on administre de l'ADH en sous-cutané ou du DDAVP (équivalent) par voie nasale.
La correction de l'hyperosmolarité doit être lente (sur 48 heures) pour éviter la survenue d'un œdème cérébral.

## Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de la déshydratation dépend de sa gravité et de son étiologie.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse.

### *Évaluation de la tolérance*

- Importance de la recherche des signes cliniques de déshydratation.
- Surveillance de l'apparition de signes neurologiques ou de signes de collapsus cardiovasculaire de gravité.

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription.
- ECG.

### *Installation du patient*

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- transfert du patient en unité de réanimation ;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).

### *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

- Traitement étiologique.
- Importance de la réhydratation *per os* en l'absence de signe de gravité.
- Réhydratation IV en cas de signes de gravité ou d'intolérance digestive.

### *Surveillance*

Importance de la surveillance de la diurèse et de la surveillance du poids.

# 588. Hyponatrémie isolée ou hyperhydratation intracellulaire isolée

## Définition

- L'hyponatrémie isolée correspond à une hyperhydratation intracellulaire isolée (compartiment extracellulaire normal).
- Natrémie inférieure à 135 mmol/L.
- Apparition de symptômes pour une natrémie inférieure à 130 mmol/L.

## Étiologies

- **Principale cause : le syndrome de Schwartz-Bartter**, défini comme une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH), observée le plus souvent lors de cancer pulmonaire (plus rarement lors de tumeurs du pancréas, de tumeurs ORL ou cérébrales).
- **Certaines endocrinopathies :** hypothyroïdie, insuffisance surrénale, insuffisance hypophysaire.

## Diagnostic

### Signes cliniques

- Digestifs : nausées, vomissements, dégoût de l'eau.
- Neurologiques : torpeur, confusion, crampes, voire coma.

### Signes biologiques

Natrémie inférieure à 135 mmol/L.

## Traitement

Restriction hydrique stricte : 300 à 400 mL/j.

# Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de l'hyponatrémie dépend de sa gravité et de son étiologie.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse.

### *Évaluation de la tolérance*

Importance de la recherche des neurologiques.

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription.
- ECG.

### *Installation du patient*

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- transfert du patient en unité de réanimation ;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).

### *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

- Traitement étiologique.
- Importance de la quantification des apports hydriques garante de l'efficacité de la restriction hydrique.

### *Surveillance*

# 589. Hyponatrémie associée à une hyperhydratation extracellulaire

## Définition

Association d'une hyperhydratation intra- et extracellulaire.

## Étiologies

- Cirrhose hépatique.
- Insuffisance cardiaque.
- Syndrome néphrotique.

## Diagnostic

### Signes cliniques

- Signes d'hyperhydratation intracellulaire (voir fiche 587).
- Signes d'hyperhydratation extracellulaire : œdèmes périphériques, prise de poids.

### Signes biologiques

- Signes d'hyperhydratation intracellulaire : hyponatrémie.
- Signes d'hyperhydratation extracellulaire : hémodilution avec notamment une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie.

## Traitement

- Restriction hydrique.
- Restriction sodée.
- Diurétiques, notamment diurétiques de l'anse.

# Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge dépend de la tolérance de l'hyperhydratation.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse.

### *Évaluation de la tolérance*

Importance de la recherche des neurologiques, importance de signes d'insuffisance cardiaque.

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription.
- ECG.

### *Installation du patient*

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- transfert du patient en unité de réanimation ;
- mise en route du monitoring cardiaque : scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR.

### *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

- Traitement étiologique.
- Importance de la quantification des apports hydriques, garante de l'efficacité de la restriction hydrique.

### *Surveillance*

Diurèse.

# 590. Hyponatrémie associée à une déshydratation extracellulaire

## Définition

Association d'une hyperhydratation intracellulaire et d'une déshydratation extracellulaire.

## Étiologies

Le tableau résulte d'une perte d'eau et de sel avec des pertes prédominant sur le sel ou d'une perte d'eau et de sel compensée par un apport d'eau sans apport de sel.
Les étiologies sont celles de la déshydratation extracellulaire :

- pertes hydrosodées extrarénales : les plus fréquentes ;
- pertes digestives : vomissements, diarrhée, aspiration digestive… ;
- pertes cutanées : brûlures étendues ;
- pertes hydrosodées rénales :
  - maladies rénales (néphropathies, polykystose rénale),
  - traitement diurétique.

## Diagnostic

### Signes cliniques

- Signes d'hyperhydratation intracellulaire.
- Signes de déshydratation extracellulaire.

### Signes biologiques

- Hyponatrémie.
- Hémoconcentration avec une augmentation de l'hématocrite et de la protidémie.
- Dans la majorité des cas, il existe une insuffisance rénale fonctionnelle avec oligurie.

## Traitement

- Apport de sel *per os.*
- La restriction hydrique sera fonction de l'importance de l'hyponatrémie.
- En cas d'hyponatrémie sévère (<115 mmol/L) : apport de NaCl hypertonique par voie veineuse.

## Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de la déshydratation dépend de sa gravité et de son étiologie.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse ++.

### *Évaluation de la tolérance*

- Importance de la recherche des signes cliniques de déshydratation.
- Surveillance de l'apparition de signes neurologiques ou de signe de collapsus cardiovasculaire de gravité.

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription.
- ECG.

### *Installation du patient*

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- transfert du patient en unité de réanimation ;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR, diurèse).

### *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

- Traitement étiologique.
- Importance de la réhydratation *per os* en l'absence de signes de gravité : sous forme de liquides salés (eau salée, bouillons…).
- Réhydratation IV en cas de signes de gravité ou d'intolérance digestive avec du sérum physiologique.

### *Surveillance*

# 591. Hypokaliémie

## Définition

Baisse de la kaliémie < 3,5 mmol/L.

## Signes cliniques

Les signes cliniques concernent les muscles :

- le myocarde : c'est l'atteinte qui met en jeu le pronostic vital. On observe d'abord des modifications de l'ECG : chronologiquement, diminution puis aplatissement et négativation des ondes T, apparition d'une onde U, modification avec sous-décalage du segment ST. Apparaissent ensuite les troubles du rythme qui peuvent être auriculaires (tachysystolie auriculaire, fibrillation auriculaire, flutter) ou ventriculaires avec risque de tachycardie ventriculaire, voire de fibrillation ventriculaire ;
- les muscles lisses : digestifs (constipation), sphinctériens (rétention vésicale) ;
- les muscles striés : fatigue musculaire avec hypotonie pouvant aller jusqu'à une paralysie périphérique des membres.

## Signes biologiques

- Hypokaliémie < 3,5 mmol/L.
- Souvent associée à une alcalose métabolique.

## Étiologies les plus fréquentes

- Pertes rénales de potassium : liées à l'utilisation de diurétiques (thiazidiques et diurétiques de l'anse), à des anomalies endocriniennes (hyperaldostéronismes), à une atteinte rénale.
- Pertes digestives de potassium : vomissements, aspirations digestives, diarrhées aiguës, prise de laxatifs.
- Carences d'apport de potassium : anorexie notamment.
- Transfert de potassium vers le milieu intracellulaire : notamment lors des alcaloses métaboliques ou respiratoires.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Traitement

- Traitement étiologique.
- Apport potassique :
  - par voie orale en l'absence de troubles digestifs et si la kaliémie est > 3 mmol/L ;
  - par voie veineuse dans les autres cas : perfusion lente, jamais d'injection intraveineuse directe, rythme moyen de 1 g de KCl par heure.

## Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de l'hypokaliémie dépend de sa gravité et de son étiologie.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA).
- Saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse.

### *Évaluation de la tolérance*

- Importance de la recherche de signes ECG d'hypokaliémie.
- Surveillance de l'apparition de signes neurologiques de gravité.

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription.
- ECG.

### *Installation du patient*

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- transfert du patient en unité de réanimation ;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).

## *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

☛ *Attention à ne jamais réaliser d'injection en IVD de potassium*

Ne pas mettre plus de 3 g de potassium dans la perfusion de base.

## *Surveillance*

# 592. Hyperkaliémie

## Définition

Augmentation de la kaliémie > 5 mmol/L.

## Signes cliniques

Les signes cliniques sont avant tout les troubles myocardiques et peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

## Signes ECG de l'hyperkaliémie

- Augmentation d'amplitude des ondes T, symétriques, étroites, pointues.
- Anomalies de conduction auriculaires et auriculo-ventriculaires, pouvant aller jusqu'au bloc auriculo-ventriculaire complet.
- Anomalies de conduction intraventriculaire avec élargissement des QRS précédant les troubles du rythme ventriculaire (tachycardie ventriculaire, voire fibrillation ventriculaire).

## Signes biologiques

Hyperkaliémie > 5 mmol/L.

## Étiologies les plus fréquentes

- Défaut d'excrétion rénale de potassium : insuffisance rénale aiguë, insuffisance rénale chronique terminale, hypoaldostéronisme, certains médicaments (diurétiques épargneurs de potassium, anti-inflammatoires non stéroïdiens).
- Transfert de potassium du milieu cellulaire vers le milieu extracellulaire : acidose, brûlures, ischémie aiguë de membre, lyse tumorale, rhabdomyolyse.
- Apport excessif de potassium : rare, sel de régime notamment.

## Traitement : urgent

- Objectif : protection myocardique et baisse de la kaliémie.
- Potection myocardique : sels de calcium (injection IV de gluconate de calcium).

- Abaissement de la kaliémie. En cas d'hyperkaliémie modérée (<6,5 mmol/L) : résine échangeuse de potassium *per os* qui capte le potassium dans le tube digestif (kayexalate). En cas d'hyperkaliémie sévère :
  - perfusion de glucosé à 30 % associée à une perfusion d'insuline (pour faire rentrer le potassium dans les cellules);
  - perfusion de bicarbonates;
  - hémodialyse : très efficace. À réaliser en urgence en cas d'hyperkaliémie sévère.

## Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de l'hyperkaliémie dépend de sa gravité et de son étiologie.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse.

### *Évaluation de la tolérance*

Importance de la recherche de signes ECG d'hyperkaliémie.

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription (il faut s'assurer de l'absence d'hémolyse qui fausserait la kaliémie sur le prélèvement).
- ECG.

### *Installation du patient*

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique;
- transfert du patient en unité de réanimation;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_{2,}$ FC, FR).

### *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

### *Surveillance*

# 593. Acidose métabolique

## Définition

L'acidose est définie par une baisse du pH à une valeur inférieure à 7,38.

pH = {α [HCO3-] ÷ pCO2}

Comme le montre l'équation d'équilibre acido-basique, cette baisse peut être due soit à une baisse des bicarbonates, soit à une augmentation de la $pCO_2$.

On parle d'acidose métabolique quand la baisse du pH est liée à une baisse des bicarbonates ($[HCO-_3]$).

## Étiologies

Les étiologies des acidoses métaboliques sont multiples. Schématiquement, on distingue :

- les acidoses liées à une charge en acide excessive : d'origine exogène (intoxication à l'acide acétylsalicylique, intoxication à l'éthylène glycol, intoxication alcoolique) ou d'origine endogène (acidocétose diabétique, acidose lactique) ;
- les acidoses liées à une perte intestinale de base : diarrhées aiguës ;
- les acidoses par défaut d'excrétion rénale d'acide : insuffisance rénale, pathologie rénale (acidoses tubulaires dont les étiologies sont nombreuses).

## Clinique

- Dyspnée profonde, lente (rythme de Kussmaul) correspondant à une hyperventilation compensatrice ayant pour but de faire baisser la $pCO_2$ pour compenser la baisse des bicarbonates.
- Troubles neurologiques en cas d'acidose profonde ($pH < 7,15$) pouvant aller jusqu'au coma.
- Troubles cardiocirculatoires en cas d'acidose profonde avec risque de collapsus.

## Biologie

Les gaz du sang sont l'examen de référence :

- pH <7,38 ;
- $[HCO_3-]$ <23 mmol/L : l'augmentation des bicarbonates est le mécanisme compensatoire de cette acidose. Elle intervient après quelques jours ;
- $pCO_2$ < 38 mmHg : la baisse de la $pCO_2$ est le mécanisme compensatoire de cette acidose. Elle intervient très rapidement.

## Traitement

Le traitement est celui de la cause.
Il faudra bien s'assurer de contrôler la kaliémie (hypokaliémie souvent associée).
Dans les acidoses sévères, le recours à l'hémodialyse peut être nécessaire.

# Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de l'acidose dépend de sa gravité et de son étiologie.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse.

### *Évaluation de la tolérance*

- Notamment surveillance neurologique avec recherche de signes de confusion, de torpeur ou d'agitation.
- Évaluation de la gravité de l'état respiratoire en cas d'acidose respiratoire (voir fiche 605, *Détresse respiratoire aiguë*).

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon la prescription, mais comportant obligatoirement des gaz du sang.
- ECG.

### Installation du patient

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- transfert du patient en unité de réanimation ;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).

### Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité

### Surveillance

# 594. Acidose respiratoire

## Définition

L'acidose est définie par une baisse du pH à une valeur inférieure à 7,38.

pH = {α [HCO3-] ÷ pCO2}

Comme le montre l'équation d'équilibre acido-basique, cette baisse peut être due soit à une baisse des bicarbonates, soit à une augmentation de la $pCO_2$.

On parle d'acidose respiratoire quand la baisse du pH est liée à une augmentation de la $pCO_2$.

## Étiologies

L'acidose respiratoire est liée à l'augmentation de la $pCO_2$ en rapport avec une insuffisance respiratoire aiguë ou chronique.

## Clinique

- Détresse respiratoire, cause de l'acidose.
- Signes neurologiques : céphalées, confusion, somnolence pouvant aller jusqu'au coma, convulsions.
- Tachycardie.
- Poussée hypertensive.

## Biologie

Les gaz du sang sont l'examen de référence :

- pH $<$7,38;
- $[HCO-_3]$ $>$25 mmol/L. L'augmentation des bicarbonates est le mécanisme compensatoire de cette acidose : elle intervient après quelques jours;
- $pCO_2$ $>$42 mmHg.

## Traitement

Le traitement est celui de l'insuffisance respiratoire.

# Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de l'acidose dépend de sa gravité et de son étiologie.

## *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

## *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse.

## *Évaluation de la tolérance*

- Notamment surveillance neurologique avec recherche de signes de confusion, de torpeur ou d'agitation.
- Évaluation de la gravité de l'état respiratoire en cas d'acidose respiratoire (voir fiche 605, *Détresse respiratoire aiguë*).

## *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon la prescription, mais comportant obligatoirement des gaz du sang.
- ECG.

## *Installation du patient*

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- transfert du patient en unité de réanimation ;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).

## *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

## *Surveillance*

# 595. Alcalose respiratoire

## Définition

L'alcalose est définie par une élévation du pH à une valeur supérieure à 7,42.
pH = {α [HCO3-] ÷ pCO2}
Comme le montre l'équation d'équilibre acido-basique, cette élévation peut être due soit à une augmentation des bicarbonates, soit à une baisse de la $pCO_2$.
On parle d'alcalose respiratoire quand l'augmentation du pH est liée à une baisse de la $pCO_2$.

## Étiologies

L'alcalose respiratoire est essentiellement liée à une hyperventilation, notamment chez les patients avec une ventilation mécanique.

## Clinique

Les signes cliniques apparaissent pour un pH élevé (>7,50).
Ils sont essentiellement neurologiques avec des céphalées, une confusion.

## Biologie

Les gaz du sang sont l'examen de référence :
- pH >7,42 ;
- [$HCO_3$–] <23 mmol/L. La baisse des bicarbonates est le mécanisme compensatoire de cette alcalose : elle intervient après quelques jours ;
- $pCO_2$ <38 mmHg.

## Conduite à tenir et traitement

Chez le patient ventilé, modifications des paramètres de ventilation pour corriger l'hyperventilation.

*Méga Guide Stages IFSI*

# Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de l'alcalose dépend de sa gravité et de son étiologie.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse.

### *Évaluation de la tolérance*

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription.
- ECG.

### *Installation du patient*

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- transfert du patient en unité de réanimation ;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).

### *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

### *Surveillance*

# 596. Alcalose métabolique

## Définition

L'alcalose est définie par une élévation du pH à une valeur supérieure à 7,42.
pH = {α [HCO3-] ÷ pCO2}
Comme le montre l'équation d'équilibre acido-basique, cette élévation peut être due soit à une augmentation des bicarbonates, soit à une baisse de la $pCO_2$.
On parle d'alcalose métabolique quand l'augmentation du pH est liée à une augmentation des bicarbonates ($[HCO-_3]$).

## Étiologies

L'alcalose métabolique peut être en rapport avec :

- soit une absorption excessive de bicarbonate : par exemple, certaines eaux minérales comme l'eau de Vichy ;
- soit avec une perte excessive d'acide (H+) qui peut être d'origine digestive (vomissements importants ou un dispositif d'aspiration gastrique) ou d'origine urinaire (diurétiques).

Il existe très souvent une hypokaliémie associée à cette alcalose métabolique.

## Clinique

La clinique est pauvre, les signes cliniques sont essentiellement liés à l'étiologie de l'alcalose.

## Biologie

Les gaz du sang sont l'examen de référence :

- pH >7,42 ;
- $[HCO-_3]$ >25 mmol/L ;
- $pCO_2$ >42 mmHg. L'augmentation de la $pCO_2$ est le mécanisme compensatoire de cette alcalose : elle intervient très rapidement après l'élévation du pH.

## Conduite à tenir et traitement

Le traitement de l'alcalose est celui de son étiologie.
Il est important de corriger une éventuelle hypokaliémie.

# Conduite à tenir IDE

L'urgence de la prise en charge de l'alcalose dépend de sa gravité et de son étiologie.

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA), saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant, diurèse.

### *Évaluation de la tolérance*

### *Réalisation du bilan*

- Bilan biologique selon prescription.
- ECG.

### *Installation du patient*

En cas de signes de gravité :

- mise en place d'une voie d'abord périphérique ;
- transfert du patient en unité de réanimation ;
- mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).

### *Mise en route du traitement médicamenteux : en urgence en cas de signes de gravité*

### *Surveillance*

# 597. Intoxication au monoxyde de carbone (CO)

## Définition

Le monoxyde de carbone est un gaz inodore, incolore et sans saveur. Il provient de toute combustion incomplète (par défaut d'oxygène) d'un composé carboné.
Ces combustibles sont le plus souvent : le fuel, le charbon, les dérivés du gaz naturel, l'essence, le bois ou des produits synthétiques comme le plastique.
C'est une intoxication grave, mettant en jeu le pronostic vital.

## Épidémiologie

C'est une des causes les plus fréquentes d'intoxication accidentelle au domicile.
Ces accidents sont le plus souvent causés par des sources d'eau chaude (chauffe-eau) et les chauffages (au gaz, au fuel et au charbon). Les installations vétustes et situées dans un local mal ventilé constituent les installations les plus dangereuses.
C'est une intoxication également fréquente lors des incendies.

## Physiopathologie

La toxicité du monoxyde de carbone réside dans sa grande affinité avec l'hémoglobine qui est 200 fois supérieure à celle de l'oxygène. De plus, le monoxyde de carbone interfère avec la libération d'oxygène.
Ces deux mécanismes expliquent l'anoxie tissulaire qui est observée lors d'une intoxication au monoxyde de carbone.

## Diagnostic

### Terrain

Importance de la recherche d'une source possible d'émission de CO lors de la suspicion d'une intoxication.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Signes fonctionnels

Céphalées, vertiges, nausées, faiblesse musculaire.

### Examen clinique

- Signes neurologiques :
  - confusion, obnubilation, voire coma ;
  - hypertonie ;
  - réflexes ostéotendineux vifs ;
  - troubles vasomoteurs : sueurs, hyperthermie.
- Signes cutanés : couleur rouge vif « cochenille » de la peau.
- Signes respiratoires : encombrement bronchique, voire œdème pulmonaire.
- Signes cardiovasculaires : tachycardie, collapsus, voire arrêt cardiaque.

### Facteurs de gravité de l'intoxication

- Intoxication prolongée.
- Femme enceinte.
- Enfant.
- Sujet âgé.

### Examens complémentaires : en urgence

- Examen diagnostique : dosage de la carboxyhémoglobine (doses toxiques : > 3 mL en l'absence de tabagisme, > 10 mL chez le fumeur).
- Bilan biologique complet réalisé en urgence : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, hémostase (TP-TCA), gaz du sang, lactates, bilan hépatique.
- Bilan radiologique en cas de contexte de traumatisme.

## Complications

- Décès dans 25 % des cas environ.
- Œdème pulmonaire.
- Pancréatite.
- Syndrome post-intervallaire : atteinte neurologique pouvant aller de la démence jusqu'à la récidive du coma et survenant entre la 1re et la 3e semaine.
- Séquelles neurologiques : altération de la conscience, amnésie, démence, paralysies périphériques, troubles psychiques.

## Traitement : urgence vitale

- Hospitalisation en urgence. Repos strict au lit. À jeun.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.

- Retrait immédiat de l'atmosphère contaminée.
- Prévenir les services municipaux et la Direction départementale des affaires sanitaires et sociales (DDASS) pour affirmer la contamination et rechercher la source de la contamination.
- Prise en charge ventilatoire du patient :
  - oxygénothérapie précoce au masque ou sous couvert d'une intubation en cas de trouble de conscience ;
  - oxygénothérapie hyperbare en caisson : traitement de choix qui permet la dissociation du monoxyde de carbone et de l'hémoglobine. Elle est d'autant plus efficace qu'elle est précoce (6 premières heures) ;
  - traitement symptomatique.
- Indications de l'oxygénothérapie hyperbare :
  - perte de connaissance, même brève ;
  - signes neurologiques ;
  - femme enceinte ;
  - enfant.

# Conduite à tenir IDE

## En urgence

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).
- Recherche d'intoxications associées.

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras.

☛ La mesure de la saturation de l'oxygène n'est d'aucune utilité dans l'intoxication au monoxyde de carbone. Elle est en effet normale.

### *Réalisation du bilan biologique selon la prescription, ECG*

### *Explication des examens*

Notamment de l'oxygénothérapie hyperbare.

### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### *Mise en route du traitement : oxygénothérapie*

### *Surveillance*

Notamment des signes neurologiques.

# 598. Intoxication aux salicylés (aspirine)

## Pharmacologie

- Absorption : rapide.
- Doses toxiques : 10 g chez l'adulte.

## Clinique

Les signes apparaissent en général 2 à 3 heures après la prise.
- Signes respiratoires : hyperventilation.
- Signes neurologiques :
  - céphalées ;
  - vertiges ;
  - hypoacousie ;
  - bourdonnement d'oreille ;
  - photophobie ;
  - baisse d'acuité visuelle.
- Signes digestifs : nausées, vomissements.
- Épigastralgies.
- Hyperthermie.
- Signes biologiques :
  - troubles acido-basiques : alcalose respiratoire associée à une acidose métabolique ;
  - hypokaliémie ;
  - trouble de la glycémie : hyper- puis hypoglycémie.

## Traitement : urgence vitale

- Hospitalisation en urgence.
- Repos strict au lit. À jeun.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.
- Dans l'ordre :
  - libération des voies aériennes ;
  - oxygénation avec intubation en cas de troubles de conscience (acidose) ;
  - pose d'une voie veineuse ;

– lavage gastrique puis charbon activé ;
– diurèse alcaline ;
– épuration extrarénale dans les formes graves.

# Conduite à tenir IDE

## *En urgence*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène.

### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun. Assurer la liberté des voies aériennes.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### *Lavage gastrique puis charbon activé*

### *Mise en route des traitements*

### *Surveillance*

# 599. Intoxication au paracétamol

La gravité est liée à l'atteinte hépatique.

## Pharmacologie

- Absorption : rapide.
- Demi-vie : en moyenne de 2 heures.
- Doses toxiques : 150 mg/kg chez l'adulte et 200 mg/kg chez l'enfant.

## Clinique

### Signes cliniques

À partir de la 24e heure.

- Signes digestifs : nausées, vomissements.
- Signes neurologiques :
  – somnolence;
  – confusion.
- Hyperthermie.
- Signes digestifs d'hépatite cytolytique : douleur de l'hypochondre droit, ictère, signes hémorragiques, encéphalopathie.
- Signes biologiques :
  – augmentation de la bilirubine;
  – baisse du TP et des facteurs de coagulation;
  – thrombopénie.

### Diagnostic toxicologique

Dosage du taux sanguin à partir de H4 et toutes les 4 heures (grave au-delà de 200 mg/L à la 4e heure).

## Traitement : urgence vitale

- **Hospitalisation en urgence.** Repos strict au lit. À jeun.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.
- Puis, dans l'ordre :
  – libération des voies aériennes;
  – oxygénation avec intubation en cas de troubles de conscience;

*Méga Guide Stages IFSI*

– pose d'une voie veineuse ;
– lavage gastrique efficace si réalisé dans les 4 premières heures ;
– **antidote : N-acétylcystéine** efficace si débuté dans les 8 premières heures, *per os* ou IV ;
– traitement des troubles électrolytiques.

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

#### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).
- Recherche d'intoxications associées.

#### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène.
- Importance du monitorage ECG.

#### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

#### *Lavage gastrique*

#### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun. Assurer la liberté des voies aériennes.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

#### *Mise en route des traitements*

Notamment de la N-acétylcystéine.

#### *Surveillance*

# 600. Intoxication alcoolique aiguë

## Pharmacologie

- Absorption : rapide.
- Doses létales : alcoolémie > 3 à 4 g/L chez l'adulte.

## Clinique

- Haleine caractéristique.
- Signes neurologiques :
  - troubles du comportement : excitation, agitation ;
  - troubles de l'équilibre, incoordination motrice ;
  - délire ;
  - coma calme ;
  - mydriase bilatérale peu réactive ;
  - crises convulsives (notamment en cas d'hypoglycémie).
- Signes respiratoires :
  - respiration stertoreuse ;
  - risque élevé d'inhalation bronchique lors des vomissements.
- Signes cardiovasculaires :
  - hypotension ;
  - hypothermie.
- Signes biologiques :
  - hypoglycémie ;
  - acidose.

## Traitement

- **Hospitalisation en urgence.** Repos strict au lit. À jeun.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre. Puis, dans l'ordre :
  - libération des voies aériennes ;
  - oxygénation avec intubation en cas de troubles de la conscience ;
  - pose d'une voie veineuse ;
  - contrôle de la glycémie.

*Méga Guide Stages IFSI*

# Conduite à tenir IDE

## *En urgence*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène, contrôle de la glycémie.

### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun. Assurer la liberté des voies aériennes.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### *Mise en route des traitements*

Apport de glucose en cas d'hypoglycémie.

### *Surveillance*

Notamment par des glycémies capillaires répétées.

# 601. Intoxication aux antidépresseurs tricycliques

## Pharmacologie

- Absorption : rapide et importante.
- Demi-vie : en moyenne de 20 heures.
- Effets pharmacologiques : action antidépressive.
- Doses toxiques : 0,5 g chez l'adulte.

## Clinique

- Signes neurologiques :
  – coma agité ;
  – myoclonies ;
  – convulsions ;
  – réflexes ostéotendineux vifs ;
  – mydriase bilatérale.
- Signes cardiovasculaires (ils font la gravité de cette intoxication) :
  – tachycardie ;
  – hypotension artérielle.
- Signes ECG :
  – tachycardie sinusale ;
  – troubles du rythme ventriculaire : TV, voire FV ;
  – troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ;
  – bloc de branche.

## Traitement

- Traitement : urgence vitale.
- **Hospitalisation en urgence.** Repos strict au lit. À jeun.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre. Ensuite, dans l'ordre :
  – libération des voies aériennes ;
  – oxygénation avec intubation en cas de troubles de conscience ;
  – pose d'une voie veineuse ;

– lavage gastrique suivi de l'administration de charbon activé le plus précocement possible dans les deux premières heures;
– traitement des convulsions;
– traitement des troubles électrolytiques : notamment surveillance de la kaliémie;
– traitement des troubles du rythme et des troubles de conduction.

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

#### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).
- Recherche d'intoxications associées.

#### *Prise de constantes*

- Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène.
- Importance du monitorage ECG.

#### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

#### *Lavage gastrique et charbon activé*

#### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun. Assurer la liberté des voies aériennes.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

#### *Mise en route des traitements*

#### *Surveillance*

Notamment des signes neurologiques.

# 602. Intoxication aux benzodiazépines

Intoxications fréquentes, mais souvent bien tolérées si elles sont isolées.

## Pharmacologie

- Absorption : rapide avec un pic en 1 à 2 heures.
- Demi-vie : de 3 à plus de 50 heures selon le type de benzodiazépines.
- Effets pharmacologiques : action anxiolytique, sédative, hypnotique, anticonvulsivante et myorelaxante.
- Doses toxiques : de 0,1 à 0,5 g chez l'adulte.

## Clinique

- Signes neurologiques :
  - coma de profondeur variable, calme, hypotonique ;
  - absence d'anomalies pupillaires ;
  - diplopie par relaxation de la musculature oculaire.
- Signes cardiovasculaires :
  - hypotension artérielle ;
  - tachycardie.
- Signes respiratoires : dépression respiratoire.

## Traitement

- Traitement : urgence vitale.
- **Hospitalisation en urgence.** Repos strict au lit. À jeun.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre. Puis, dans l'ordre :
  - libération des voies aériennes ;
  - oxygénation avec intubation en cas de troubles de conscience ;
  - pose d'une voie veineuse ;
  - lavage gastrique ;
  - antidote (flumazénil, *Anexate*) : antagonistes spécifiques. Test diagnostique. Attention au risque de convulsions.

*Méga Guide Stages IFSI*

# Conduite à tenir IDE

## *En urgence*

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).
- Recherche d'intoxications associées.

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène.

### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

### *Lavage gastrique*

### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun. Assurer la liberté des voies aériennes.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### *Mise en route du traitement*

Test diagnostique à l'*Anexate*.

### *Surveillance*

Notamment des signes neurologiques.

# 603. Intoxication aux barbituriques

## Pharmacologie

- Demi-vie : de 4 à plus de 90 heures selon le type de barbituriques.
- Effets pharmacologiques : action hypnotique, anticonvulsivante et myorelaxante.
- Doses toxiques : 0,5 g chez l'adulte.

## Clinique

- Signes neurologiques :
  - coma précédé d'une phase ébrieuse : « ivresse barbiturique », coma aréactif, hypotonique ;
  - myosis.
- Signes cardiovasculaires :
  - hypotension artérielle ;
  - tachycardie ou bradycardie.
- Hypothermie.
- Signes respiratoires : dépression respiratoire.

## Traitement

- Traitement : urgence vitale.
- **Hospitalisation en urgence.** Repos strict au lit. À jeun.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre. Puis, dans l'ordre :
  - libération des voies aériennes ;
  - oxygénation avec intubation en cas de troubles de conscience ;
  - pose d'une voie veineuse ;
  - lavage gastrique suivi de l'administration de charbon activé le plus précocement possible dans les deux premières heures ;
  - diurèse osmotique alcaline ;
  - épuration extrarénale ;
  - lutte contre l'hypothermie.

# Conduite à tenir IDE

## *En urgence*

### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).
- Recherche d'une intoxication associée.

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène.

### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

### *Lavage gastrique et charbon activé*

### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun. Assurer la liberté des voies aériennes.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### *Mise en route du traitement*

Diurèse osmotique, préparation du patient pour la dialyse si besoin.

### *Surveillance*

Notamment des signes neurologiques.

# 604. Brûlures

## Définition

Les brûlures peuvent être d'origine thermique, électrique ou chimique, plus rarement par rayonnements ionisants.
Les plus fréquentes sont les brûlures d'origine thermique.

## Épidémiologie

Les principales causes sont d'origine domestique (70 %), liées à des accidents du travail (20 %) puis plus rarement lors de loisirs, d'accidents de la voie publique ou de tentatives de suicide.

## Physiopathologie

Les brûlures vont entraîner non seulement un retentissement local, mais aussi général par leur étendue, mettant en jeu le pronostic vital.

- Sur le plan général, on distingue trois périodes dans l'évolution des brûlures :
  - la période initiale : période du choc hypovolémique dominant le tableau lors des 72 premières heures. C'est la période nécessitant les soins de réanimation ;
  - la période de résorption des œdèmes : vers le 3–4e jour ;
  - la période secondaire dite de « maladie des brûlés » : période la plus longue, débutant à la fin de la première semaine jusqu'à la guérison ou le décès. Les deux phénomènes pathologiques les plus importants sont l'**infection** et la **dénutrition**.
- Sur le plan local :
  - phase de détersion : correspond à l'élimination des tissus nécrosés ;
  - phase de cicatrisation : correspond à la réépithélialisation de la zone brûlée.

## Diagnostic

### Examen local

- Profondeur de la brûlure :
  - brûlure du premier degré : simple érythème douloureux pendant 24 à 48 heures ;

– brûlure du deuxième degré : phlyctène séreuse au milieu d'une zone érythémateuse, douleur spontanée vive ;
– brûlure du troisième degré : escarre de coloration brune, parfois noire. L'anesthésie est totale.

- Superficie de la brûlure (règle des neuf de Wallace) :
  – tête et cou : 9 % ;
  – tronc, face antérieure : 2 × 9 % ;
  – face postérieure : 2 × 9 % ;
  – membres supérieurs : 2 × 9 % ;
  – membres inférieurs : 2 × 18 % ;
  – organes génitaux externes : 1 %.
- Siège de la brûlure. Il est déterminant quant au pronostic de celle-ci pouvant engager :
  – le pronostic vital d'emblée, en cas de brûlure de la face ;
  – le pronostic fonctionnel : atteinte des articulations ;
  – le pronostic esthétique : atteinte d'une zone visible.

#### Examen général

Dès qu'elle dépasse 10 % à 15 % chez l'adulte, la brûlure engendre des désordres généraux susceptibles d'entraîner le décès du patient.
Il faut rechercher des complications immédiates : hémodynamiques, respiratoires, ischémiques…

#### Examens complémentaires : en urgence

La prescription des bilans doit être toujours justifiée compte tenu de l'accès veineux souvent difficile chez ces patients :

- un bilan biologique complet doit être réalisé en urgence : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, protidémie, bilan hépatique, gaz du sang, hémostase (TP-TCA), groupe sanguin, Rhésus, RAI ;
- bilan bactériologique : prélèvements cutanés, sanguins, urinaires, sur cathéter… ;
- bilan radiologique : selon les lésions. Radiographie pulmonaire systématique.

### Complications

#### Complications précoces : complications surtout générales

On peut observer des complications :

- de surcharge : œdème lésionnel ;
- infectieuses : souvent gravissimes ;
- pulmonaires ;

- digestives : ulcère, hémorragie digestive… ;
- rénales : insuffisance rénale fonctionnelle ou organique ;
- neurologiques : pouvant aller jusqu'au coma ;
- thrombo-emboliques : phlébite, embolie pulmonaire.

### Complications tardives : essentiellement d'ordre esthétique et fonctionnel

- Séquelles cutanées : trouble de la sensibilité, hypertrophie cicatricielle, **rétractations**.
- Séquelles articulaires : raideurs, positions vicieuses…
- Séquelles tendineuses : rétractations surtout.

## Traitement : urgence vitale médico-chirurgicale

Le traitement débute sur les lieux même de l'accident et pendant le transport.
Le but est double : assurer une couverture cutanée et débuter les mesures de réanimation.
Dans tous les cas : prophylaxie antitétanique systématique.

### Traitements de réanimation

- Hospitalisation en urgence.
- Traitement des perturbations hydroélectriques. But : prévention du choc hypovolémique.
- Traitement des troubles métaboliques : hypernutrition.
- Prévention et traitement des infections.
- Antalgiques, anxiolytiques.

### Traitements locaux

- Traitement conservateur (détersion, bourgeonnement puis greffe) :
  - nettoyage : ablation des souillures, excision des tissus nécrosés ;
  - pansements : soit pansement occlusif, soit exposition à l'air ;
  - détersion : ablation des zones escarrifiées pour obtenir un tissu sain apte à la greffe ;
  - greffe (autogreffe mince) : seule façon d'obtenir la cicatrisation des brûlures profondes. Habituellement effectuée vers le 21$^{e}$ jour.
- Traitement radical : excision-greffe. C'est l'excision précoce des tissus brûlés suivie immédiatement d'une autogreffe.
- Aponévrotomie de décharge : le but est d'éviter l'ischémie des membres en levant l'effet garrot lié à l'œdème.

### Mesures générales

- Traitement des lésions associées.
- Nursing +++.

- Rééducation.
- Prise en charge psychologique.
- Kinésithérapie.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.
- Scope : fréquence cardiaque, la pression artérielle, ECG.

## Conduite à tenir IDE

### En urgence

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant.

#### *Évaluer la tolérance de la douleur (échelle EVA)*

#### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

#### *Explication des examens complémentaires radiologiques*

#### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient.
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

#### *Mise en route du traitement médicamenteux*

#### *Réalisation des pansements selon la prescription avec une asepsie stricte +++*

#### *Surveillance (figure 604.1)*

| | |
|---|---|
| Bras | 9 % |
| Tête | 9 % |
| Cou | 1 % |
| Jambes | 18 % |
| Partie antérieure du tronc | 18 % |
| Partie postérieure du tronc | 18 % |

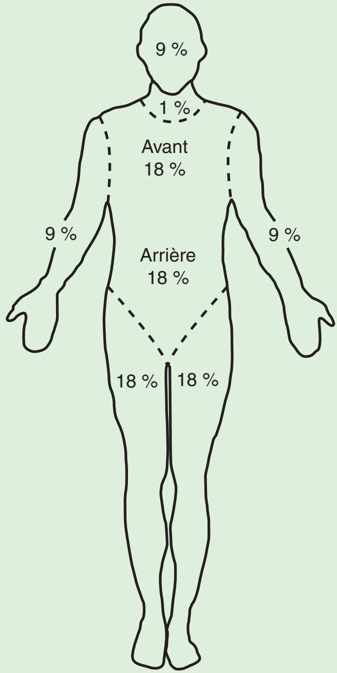



**Figure 604.1. Règle des 9 de Wallace.**

# 605. Coma

## Définition

Le coma est défini par la suppression de la vigilance et de la conscience. En pratique, cet état est caractérisé par :

- l'absence d'ouverture des yeux, quelle que soit la stimulation ;
- l'absence d'expression verbale ;
- l'absence de réponse motrice aux ordres.

La prise en charge d'un patient comateux est une urgence.

Il est important d'apprécier le niveau d'altération de la conscience et son évolution dans le temps. Pour cela, différents scores ont été proposés, le plus couramment utilisé étant le score de Glasgow initialement créé pour la surveillance des traumatisés crâniens.

Ce score permet une cotation de la vigilance et de la conscience en fonction de 3 items :

- l'ouverture des yeux ;
- la réponse motrice ;
- la réponse verbale.

Le score va de 3 (coma profond) à 15 (état de conscience normale).

## Étiologies

Les étiologies des comas sont très nombreuses. Schématiquement, on peut les regrouper ainsi :

- les causes traumatiques : hématome sous-dural aigu, hématome extradural ;
- les causes métaboliques ou carentielles :
  - hypoglycémies,
  - troubles ioniques, notamment les troubles de la natrémie et de la calcémie,
  - acidocétose diabétique ou coma hyperosmolaire,
  - insuffisance surrénalienne… ;
- les causes toxiques :
  - intoxication alcoolique aiguë,
  - intoxication médicamenteuse,
  - surdosage chez le toxicomane,
  - intoxication au monoxyde de carbone,

– accidents vasculaires cérébraux;
- les causes infectieuses : méningo-encéphalites virales ou bactériennes, neuropaludisme…;
- les causes comitiales : coma postcritique ou état de mal généralisé.

☛ Il ne faut pas perdre de vue que les causes peuvent être multiples (intoxication alcoolique et traumatisme par exemple).

## Diagnostic

### Anamnèse

L'interrogatoire est essentiel au diagnostic étiologique, il faut donc faire appel au témoignage des services de secours, des témoins, de l'entourage…

### Examen clinique

- Appréciation des grandes fonctions vitales :
  – appréciation de l'état respiratoire : cyanose, encombrement bronchique, fréquence respiratoire, saturation en oxygène;
  – évaluation de l'état circulatoire : PA, FC, signes de choc…;
  – prise de la température.
- Recherche de signes orientant vers l'étiologie : signes de traumatismes crâniens, signes d'infection, syndrome méningé, signes d'intoxication (piqûre, odeur d'alcool…)…
- Examen neurologique complet : étude de la motricité, du tonus musculaire, des réflexes, examen de la photomotricité…

### Examens complémentaires : en urgence

#### Bilan biologique

Un bilan biologique complet doit être réalisé en urgence :
- NFS plaquettes, ionogramme sanguin, glycémie, calcémie, urée, créatinémie, hémostase (TP-TCA), bilan hépatique complet;
- gaz du sang;
- alcoolémie;
- recherche de toxiques dans le sang et les urines;
- hémocultures.

D'autres examens sont réalisés selon le contexte étiologique :
- ponction lombaire;
- dosage de CO (monoxyde de carbone);
- frottis sanguin, goutte épaisse…

### Bilan radiologique

Selon le contexte, on effectue :
- radiographie du thorax, du crâne, du rachis… ;
- scanner cérébral.

### Autres examens

Électroencéphalogramme.

## Traitement

- Quelle que soit la cause du coma, le patient doit être hospitalisé dans une unité de réanimation.
- Urgence vitale.
- **Hospitalisation en urgence.**

### Traitement symptomatique

Il a deux objectifs :
- contrôle des fonctions vitales ;
- prévention des complications de décubitus.

En pratique :
- apports hydroélectrolytiques adaptés aux ionogrammes ;
- apports vitaminiques ($B_1$, $B_6$, PP, phosphore, polyvitamines) ;
- assurer une ventilation optimale : ventilation assistée si besoin, aspirations bronchiques… ;
- apports caloriques par la sonde gastrique (2 000 kcal/j) ;
- matelas anti-escarres ;
- kinésithérapie passive au lit ;
- prévention des phlébites (anticoagulation préventive).

### Traitement étiologique

Il dépend de la cause.

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient.

### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SaO_2$).

### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

### *Installation du patient*

- Installation en décubitus dorsal, le buste légèrement en proclive.
- Mise en route d'une oxygénothérapie adaptée aux besoins.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines.
- Mise en place d'une voie d'abord veineuse et artérielle si besoin.
- Réalisation d'un ECG.

### *Mise en route du traitement médicamenteux en fonction de la cause*

### *Surveillance*

# 606. Détresse respiratoire aiguë

## Définition

État pathologique aigu responsable d'une hypoxémie sévère ($PaO_2 < 60$ mmHg), mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Le symptôme principal et essentiel est la dyspnée.

### Examen clinique

L'examen clinique est fondamental, il a deux objectifs :
- évaluer la gravité de la détresse respiratoire ;
- chercher des signes orientant vers l'étiologie.

Les signes cliniques de gravité se regroupent en 3 catégories : respiratoires, hémodynamiques et neurologiques.

- Signes respiratoires de gravité :
  - polypnée > 40/min ;
  - cyanose ;
  - sueurs profuses ;
  - signes de fatigue respiratoire :
    - contracture des muscles abdominaux à l'expiration,
    - tirage inspiratoire : utilisation des muscles respiratoires accessoires (intercostaux, sterno-cléido-mastoïdiens),
    - respiration abdominale paradoxale (asynchronisme du thorax et de l'abdomen, signe d'un épuisement majeur),
    - inefficacité de la toux.
- Signes hémodynamiques de gravité :
  - tachycardie > 120/min ;
  - collapsus avec PA systolique < 80 mmHg ;
  - signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, œdèmes des membres inférieurs).

- Signes neurologiques de gravité :
  - – angoisse ;
  - – agitation ou au contraire torpeur ;
  - – astérixis (tremblement des extrémités) ;
  - – au maximum, coma.

L'existence de signes de gravité impose une prise en charge urgente et une hospitalisation en réanimation.

## Étiologies

Les causes de détresse respiratoire sont nombreuses. Schématiquement, on peut les classer de la façon suivante.

### Dyspnée laryngée

Dyspnée **inspiratoire** bruyante.
Les causes sont nombreuses : œdème de Quincke, cancer des voies aériennes supérieures, inhalation de corps étranger (notamment chez l'enfant).

### Décompensation respiratoire aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique

Les causes de cette décompensation sont les mêmes que chez les sujets non insuffisants respiratoires (*cf.* ci-dessous).
À la différence des autres patients, il existe souvent une **hypercapnie** sur les gaz du sang avec une acidose respiratoire.

☛ L'oxygénothérapie de ces patients doit être réalisée à faible débit (1 à 2 L/min) afin d'éviter l'aggravation de l'hypercapnie.

### Détresses respiratoires aiguës avec radiographie de thorax anormale (causes les plus fréquentes)

- Œdème aigu pulmonaire.
- Pneumopathie infectieuse.
- Pneumothorax.
- Pleurésies.

### Détresses respiratoires aiguës avec radiographie de thorax normale (causes les plus fréquentes)

- Embolie pulmonaire.
- Tamponnade péricardique.
- Asthme aigu grave.
- Intoxication médicamenteuse et autres causes de coma.

## Examens complémentaires : en urgence

Ils ont pour but d'apprécier la gravité et de recherche l'étiologie de la détresse respiratoire.
Bilan classique : NFS, hémostase, glycémie, ionogramme sanguin, CRP, ECG… Deux examens sont essentiels :
- gaz du sang;
- radiographie de thorax.

## Traitement : urgence vitale

- Hospitalisation en urgence.
- Mesures symptomatiques :
  - repos strict au lit en position semi-assise;
  - patient à jeun.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.
- Scope : saturation en oxygène, fréquence cardiaque, pression artérielle, électrocardiogramme.

## Traitement étiologique

En fonction de la cause.

☛ ***Oxygénothérapie adaptée au besoin***

Aux lunettes, au masque à haute concentration, ventilation non invasive au masque ou intubation pour une ventilation mécanique. Attention : pas plus de 2 L/min de débit chez le patient BPCO.

# Conduite à tenir IDE

## *En urgence*

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient : interrogatoire ciblé, recherche d'allergies, antécédents de BPCO.

### *Prise de constantes*

Saturation en oxygène ($SaO_2$), fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras.

### Évaluer la tolérance

Recherche les signes de gravité respiratoires, hémodynamiques et neurologiques.

### Réalisation du bilan

Selon prescription : ECG, gaz du sang et radiographie pulmonaire.

### Explication des examens complémentaires radiologiques

### Installation du patient

- Repos strict au lit.
- Position semi-assise.
- Rassurer le patient : temps capital de la prise en charge infirmière, car toute anxiété aggrave la détresse respiratoire.
- Patient à jeun.
- Mise en route d'une oxygénothérapie adaptée à la saturation (attention chez le patient BPCO).
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Réalisation d'un ECG.

### Mise en route du traitement médicamenteux

### Surveillance

Notamment des paramètres ventilatoires (FR, saturation), hémodynamiques (PA), neurologiques (état de conscience).

# 607. Hypothermie accidentelle

## Définition

L'hypothermie est définie par un abaissement de la température centrale en dessous de 35 °C.

## Étiologies

Les causes les plus fréquentes sont :

- les accidents d'immersion ;
- les accidents de montagne.

Il est important de noter que les petits enfants ainsi que les personnes âgées luttent moins bien contre l'abaissement de la température et sont donc plus sensibles à l'hypothermie.
De même, c'est une pathologie fréquemment rencontrée chez les personnes sans domicile, notamment lors de la période hivernale.
Les causes d'hypothermie non accidentelles sont nombreuses : hypothyroïdie, choc septique, grands brûlés, intoxication alcoolique, intoxication médicamenteuse, intoxication au monoxyde de carbone…

## Clinique

La présentation clinique dépend de la profondeur de l'hypothermie.
Les signes cliniques initiaux sont : pâleur, froideur cutanée, frissons, pression artérielle élevée.
Puis, aux environs de 30 °C, apparition d'une cyanose.
En dessous de 30 °C apparaissent les troubles de conscience à type d'obnubilation avec lenteur des mouvements et dysarthrie.
En dessous de 25 °C, apparition d'un coma avec myosis et abolition des réflexes ostéotendineux : bradypnée et bradycardie.
Les troubles du rythme cardiaque sont le risque majeur : initialement, on observe une bradycardie pouvant être importante.
Entre 25 °C et 30 °C, on peut observer des troubles du rythme ventriculaire (tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire).

### Examens complémentaires

- Un bilan biologique complet doit être réalisé en urgence : NFS plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, hémostase (TP-TCA), gaz du sang avec dosage des lactates.
- Examen très important à la recherche de signes ECG d'hypothermie : bloc auriculo-ventriculaire, bloc de branche, onde J (pathognomonique de l'hypothermie).

### Traitement : urgence vitale

- **Hospitalisation en urgence.** Repos strict au lit. À jeun.
- Première étape, réchauffement externe :
  – couverture de survie ;
  – ôter les vêtements du patient surtout s'ils sont mouillés ;
  – remplissage par macromolécules ;
  – oxygénothérapie.

Ce réchauffement externe doit être très progressif (0,5 à 1 °C par heure) pour éviter le collapsus de réchauffement.

- Deuxième étape : réchauffement interne. En cas d'hypothermie plus sévère :
  – tube thermique œsophagien avec circulation de liquide chaud ;
  – circulation extracorporelle (très efficace) ;
  – dialyse péritonéale avec un dialysat chauffé ;
  – ventilation mécanique avec du gaz réchauffé.
- Surveillance et traitement de tout trouble du rythme cardiaque.

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (interrogatoire ciblé, recherche d'allergies…).

#### *Prise de constantes*

Fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), pression artérielle (PA) aux deux bras, saturation en oxygène ($SaO_2$) en air ambiant.

### *Réalisation du bilan biologique selon prescription, ECG*

### *Explication des examens et des traitements*

### *Installation du patient*

- Repos strict au lit. Rassurer le patient. Patient à jeun. Enlever les vêtements du patient.
- Mise en place des mesures de réchauffement externe sans délai (couverture).
- Mobiliser le moins possible le patient (risque de troubles du rythme cardiaque).
- Mise en route d'une oxygénothérapie.
- Mise en route du monitoring cardiaque (scope ECG, PA, $SaO_2$, FC, FR).
- Mise en place d'un dispositif de recueil des urines si besoin.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réalisation d'un ECG.

### *Mise en route du traitement*

Réchauffement externe avec ou sans réchauffement interne.

### *Surveillance*

- Efficacité des mesures de réchauffement : ne pas réchauffer trop rapidement le patient (risque de collapsus).
- Prise régulière de la température.
- Surveillance de l'ECG (risque de trouble du rythme).

# 608. Polytraumatisé

## Définition

Le polytraumatisé est un blessé grave, atteint de plusieurs lésions dont une au moins met en jeu le pronostic vital à court terme.
Les objectifs de la prise en charge initiale de ce type de blessé sont triples :

- suppléer les fonctions vitales défaillantes;
- diagnostiquer les lésions dont la prise en charge est prioritaire;
- orienter le blessé vers la structure la plus adaptée à sa prise en charge.

## Épidémiologie

En France, les polytraumatismes sont principalement dus à des accidents de la voie publique ou du travail. Dans la majorité des cas, il s'agit de traumatismes fermés. Ces patients sont le plus souvent pris en charge sur les lieux mêmes de l'accident par une équipe médicalisée du service d'aide médicale d'urgence (SAMU).

## Prise en charge initiale

### Réanimation initiale : suppléance des fonctions vitales défaillantes

#### Recherche d'un arrêt cardio-respiratoire

L'existence d'un arrêt cardio-respiratoire d'emblée est de très mauvais pronostic. Il impose la réalisation d'une réanimation cardio-respiratoire de base. Son existence peut être la cause d'une atteinte respiratoire, circulatoire ou neurologique qui doit aussi être prise en charge.

#### Réanimation respiratoire

Cette détresse doit être prise en charge en tout premier lieu. Ses causes sont multiples : traumatisme crânien, traumatisme thoracique (volet thoracique, hémothorax, pneumothorax, contusion pulmonaire…). Le but de la prise en charge initiale est de maintenir une oxygénation suffisante :

*Méga Guide Stages IFSI*

- libération des voies aériennes;
- intubation endotrachéale : les indications de l'intubation sont très larges, permettant de libérer les voies aériennes et de les protéger de tout risque d'inhalation.

### Réanimation circulatoire

Elle a pour objectif de maintenir une pression artérielle suffisante pour assurer une pression de perfusion des organes et donc un apport en oxygène suffisant.

La cause de défaillance circulatoire la plus fréquente en cas de polytraumatisme est l'hémorragie aiguë qui, le plus souvent, n'est pas extériorisée.

Cette réanimation ne doit pas retarder le transport à l'hôpital où peut être réalisée une hémostase chirurgicale.

En pratique :

- il faut mettre en place une voie veineuse périphérique de bon calibre, permettant la perfusion rapide de macromolécules;
- la transfusion préhospitalière est peu utilisée;
- l'utilisation de vasoconstricteurs comme l'adrénaline permet de maintenir la pression artérielle;
- ces mesures doivent s'accompagner de mesures simples : réalignement des membres fracturés, compression d'une plaie artérielle…

## Évaluation de la détresse neurologique

L'évaluation neurologique du polytraumatisé est fondamentale et doit être réalisée après contrôle de l'état ventilatoire et circulatoire.

L'évaluation neurologique comprend systématiquement :

- l'évaluation du score de Glasgow;
- la recherche d'un déficit asymétrique témoignant d'un processus intracérébral;
- la recherche d'une lésion médullaire.

☛ Un score de Glasgow < 8 nécessite le recours à l'intubation.

## Diagnostic des lésions les plus graves

Une fois que les détresses vitales ont été évaluées et que leur traitement a débuté, il est nécessaire de compléter l'examen clinique :

- examen du crâne : recherche une fracture, une embarrure, un hématome, une hémorragie. Le rachis cervical doit être palpé avec précaution et immobilisé **systématiquement**;

- examen du thorax : recherche des points d'impact, une atteinte pleurale ou parenchymateuse pulmonaire ;
- examen abdominal : recherche une défense, un épanchement ;
- examen des membres : recherche une fracture ;
- examen du bassin et des fosses lombaires.

Au terme de cet examen, le bilan lésionnel est dressé afin de conduire le patient vers la structure la plus adaptée à sa prise en charge.

### Transport du patient vers une structure adaptée

#### Mise en condition du patient

- Immobilisation systématique dans un matelas, permettant ainsi une contention efficace des membres et du rachis.
- Prévention de l'hypothermie par une couverture chauffante.
- Prévention des infections : mesures simples de désinfection des plaies, pansements protecteurs.
- Analgésie ou sédation systématiques chez ces patients.

#### Monitorage

Surveillance continue :

- clinique : état cardio-respiratoire et neurologique ;
- ECG (scope) ;
- pression artérielle au brassard ;
- saturation.

#### Transport du patient vers un centre adapté

## Conduite à tenir IDE

### *En urgence*

La prise en charge d'un polytraumatisé en extrahospitalier nécessite une collaboration très étroite entre le médecin et l'infirmière pour une prise en charge optimale du patient.

Il n'y a pas de conduite à tenir IDE spécifique puisque c'est une prise en charge en équipe, chacun devant connaître parfaitement le matériel et la place de chaque médicament nécessaire.

Le rôle de l'infirmière est fondamental :

- dans la prise en charge active :
  – participation à la réanimation cardio-respiratoire du patient,

– participation à l'intubation du patient,
– mise en place des voies d'abord, permettant l'administration des solutés et des drogues,
– participation à la mise en condition du patient ;

- dans la surveillance du patient :
– préparation du patient pour le transport ;
– surveillance des constantes pendant le transport.

# 609. Chariot d'urgence

L'infirmière doit être en mesure à tout moment de prendre en charge un patient qui présente une détresse vitale, elle a pour cela à sa disposition du matériel qu'elle doit être capable de mobiliser en quelques secondes.
La responsabilité, en regard du chariot d'urgence, concerne tout IDE qui se doit de connaître parfaitement sa localisation et son contenu afin d'être capable à tout moment de l'utiliser de façon optimale.
Ce chariot mobile comprend du matériel – dont la composition est définie par la loi – indispensable à la restitution et au maintien des fonctions vitales.
Il se compose de :
- matériel d'aspiration;
- matériel de perfusion;
- matériel d'anesthésie;
- matériel de ventilation;
- matériel d'oxygénation;
- matériel d'intubation;
- matériel de réanimation.

## Entretien et traçabilité

**Dès qu'une réanimation se termine**, le chariot doit être remis en état d'utilisation optimale, c'est-à-dire qu'il faut :
- nettoyer, désinfecter;
- réapprovisionner systématiquement en tenant compte du listing du matériel utilisé lors de la dernière réanimation;
- ranger à l'endroit convenu et connu de tout le monde;
- rebrancher le défibrillateur;
- signer avec jour, heure, nom, prénom sur la feuille de traçabilité réservée au suivi de l'état du chariot.

**En dehors de toute réanimation**, ce suivi est assuré par les soignants du service qui doivent régulièrement :
- contrôler le contenu du chariot;
- réapprovisionner si besoin;
- valider ce contrôle par sa signature sur la fiche de traçabilité;
- tester le défibrillateur au quotidien.

## Exemple de composition d'un chariot d'urgence

### Matériel de ventilation

- Bouteille d'oxygène à manodétendeur intégré, vérifiée et prête à l'emploi.
- Canules de Guédel n° 2 et 3.
- Masques faciaux n° 3 à 6.
- Ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle et filtre antibactérien.
- Masques pour aérosol.
- Sondes à oxygène.
- Tuyaux de connexion.
- Masques à haute concentration.

### Matériel d'aspiration

- Système d'aspiration vérifié et prêt à l'emploi.
- Sondes d'aspiration trachéobronchiques.
- Sondes pour aspiration gastrique.
- Seringue de Guyon (50 mL à embout conique).
- Sac à urine non stérile, raccords biconiques.

### Matériel de réanimation cardiaque

- Défibrillateur semi-automatique (DSA), si possible débrayable en mode manuel.
- Plan dur pour massage cardiaque.

### Matériel pour accès veineux et injections

- Seringues de 5 et de 10 mL.
- Jeu d'aiguilles.
- Cathéters courts : 14, 16, 18, 20, 22 G.
- Perfuseurs avec robinets à trois voies.
- Compresses stériles.
- Solution antiseptique.
- Garrot.
- Champs adhésifs transparents.
- Adhésif de fixation.
- Gants non stériles.
- Container à aiguilles.
- Lunettes de protection.
- Solution hydro-alcoolique.

**Médicaments : liste non exhaustive**

- Adrénaline.
- Dérivés nitrés (injectable et spray).
- Atropine.
- Lidocaïne.
- Amiodarone.
- Furosémide.
- Benzodiazépine injectable.
- β-2-adrénergiques (spray et solution pour aérosol).
- Solutés de perfusion conditionnés en poche souple (NaCl à 0,9 %).
- Soluté glucosé à 30 %.

# 610. Cathéter artériel

L'usage du cathéter artériel présente deux avantages en réanimation :
- monitorage en continu de la pression artérielle ;
- prélèvements sanguins.

Les voies d'abord utilisées sont :
- la voie radiale ;
- la voie fémorale.

## Matériel nécessaire à la pose d'un cathéter artériel

### Pour l'infirmière et le médecin

- Casaque stérile pour le médecin.
- Casaque propre pour l'infirmière.
- Gants stériles pour le médecin.
- Gants propres pour l'infirmière.
- Charlotte et masque pour les deux.

### Pour le patient

- Charlotte.
- Masque si le patient n'est pas intubé et si son état respiratoire le permet.

### Produits pour l'asepsie

- Savon antiseptique *Bétadine Scrub*.
- Solution antiseptique *Bétadine* dermique (en cas d'utilisation d'un autre antiseptique, utiliser la même gamme pour le savon et la solution antiseptique ; ex. : *Hibiscrub* et *Hibitane* champ à 0,5 %).
- Eau stérile.

### Matériel stérile

- Kit du cathéter artériel.
- Champ de préférence troué.
- Compresses stériles.
- Une seringue stérile de 10 mL ou 20 mL.

- Fil 2/0 (aiguille droite).
- Pansement transparent occlusif.

### Matériel de mesure de pression

- Pochon de sérum physiologique de 500 mL.
- Héparine (10 mg) par 500 mL.
- Tête de pression.
- Poche à pression.
- Support de tête de pression.
- Câble de pression.

## Pose du cathéter

- Double désinfection de la peau.
- Anesthésie locale avec un patch d'*Emla* (1 heure avant la pose si possible).
- Une fois le cathéter en place, vérifier sa bonne fixation à la peau et connecter la ligne de monitorage.
- Faire un pansement sec occlusif à l'aide d'un pansement transparent (type *Opsite* vert).

☛ ***Le zéro de référence***

- Mettre le patient à plat strict.
- Régler la hauteur de la tête de pression par rapport au patient (sur la ligne axillaire moyenne).
- Mettre en contact la tête de pression avec l'air atmosphérique et demander le zéro au niveau du moniteur.

## Gestion et surveillance du cathéter

- Réglage alarme obligatoire (systole, diastole, moyenne).
- Vérifier la bonne fixation du cathéter, la propreté et le caractère occlusif du pansement : le pansement sera refait de façon stérile dès que nécessaire.
- Vérifier la bonne qualité de la courbe de pression, le reflux, le gonflage du manchon de pression à 300 mmHg. Il est impératif de purger le système de quelques « coups de tirette » toutes les deux heures afin de lutter contre les risques de thromboses.

## Prélèvements biologiques

- Port de gants obligatoire + masque.
- Utiliser des compresses stériles bétadinées.

- Désinfecter l'orifice du robinet.
- Adapter une seringue ou un système de prélèvement et aspirer doucement 5 mL de sang, recueillir ensuite le volume désiré.
- Le bilan d'hémostase sera pratiqué sur les derniers tubes (mais avant les gaz du sang) de façon à ne pas fausser les résultats.
- Rincer la ligne et le cathéter à l'aide du sérum sous pression et de la tirette.

☛ ***Attention***

- Ne jamais purger avec une seringue (risque d'embolisation).
- Fermer ensuite le robinet avec un bouchon stérile.

# 611. Voie veineuse centrale

La pose d'une voie veineuse centrale est un acte médical dont la surveillance et l'entretien sont de la responsabilité de l'infirmier(e).
Les voies veineuses centrales permettent de perfuser sur un gros tronc veineux des solutés, des médicaments, des produits dérivés du sang.
Les cathéters centraux peuvent avoir une lumière unique ou au contraire avoir plusieurs voies (cathéters multilumières).
Le risque principal avec les voies veineuses centrales est celui de l'infection du cathéter. Pour prévenir ce risque, il est impératif de respecter scrupuleusement les règles d'asepsie lors de la pose.
Les abords veineux les plus couramment utilisés en réanimation :
- sous-clavier ;
- jugulaire interne ;
- fémoral.

## Matériel et produits nécessaires à la mise en place d'une voie veineuse centrale

- Pour l'infirmière et le médecin :
  - casaque stérile pour le médecin ;
  - casaque propre pour l'infirmier(e) ;
  - gants stériles pour le médecin ;
  - gants propres pour l'infirmier(e) ;
  - charlotte et masque pour les 2.
- Pour le patient :
  - charlotte ;
  - masque si le patient n'est pas intubé et si son état respiratoire le permet.
- Produits pour l'asepsie :
  - savon antiseptique Bétadine® Scrub ;
  - solution antiseptique Bétadine® dermique (si utilisation d'un autre antiseptique, utiliser la même gamme pour le savon et la solution antiseptique, par exemple Hibiscrub® et Hibitane® champ à 0,5 %) ;
  - eau stérile.
- Autres produits :
  - le (ou les) soluté(s) à perfuser (suivant le type de cathéter) ;
  - un flacon de *Xylocaïne* à 2 %.

*Méga Guide Stages IFSI*

- Matériel non stérile :
  - une tondeuse chirurgicale ;
  - un support de rampe ;
  - une alèse de protection à usage unique (type *Absorbex*).
- Matériel stérile :
  - un kit de voie veineuse centrale ;
  - le champ de préférence troué ;
  - des compresses stériles ;
  - une seringue stérile de 10 mL ou 20 mL ;
  - une aiguille IM ;
  - un ou plusieurs perfuseurs simples (fonction du nombre de voies du cathéter) ;
  - du fil 2/0 (aiguille droite).

## Préparation du patient et des opérateurs

- La toilette du patient doit être faite, il doit porter du linge de corps propre.
- Idéalement, la chambre doit être propre, le ménage fait selon le protocole de nettoyage et de désinfection en vigueur dans l'établissement. Procéder à distance du ménage (>1/2 heure).
- Le lit doit être refait avec du linge propre (prévoir également une protection à glisser sous le dos du patient).
- Aucune allée et venue ne doit avoir lieu pendant la pose.
- Le nombre de personnes sera limité dans la chambre.

### Installation du patient

- Patient en décubitus dorsal.
- Charlotte sur les cheveux.
- Masque si le patient n'est pas intubé et si son état respiratoire le permet.
- Tête tournée du côté opposé au cathéter.

### Préparation du site de ponction

#### Par l'infirmier(e)

L'infirmier(e) réalise la première antisepsie cutanée :
- nettoyage à la Bétadine® Scrub ;
- rinçage à l'eau stérile ;
- séchage avec une compresse stérile ;
- appliquer la Bétadine® dermique (respecter le temps de contact nécessaire à l'efficacité de l'antiseptique, au minimum une minute).

### Par l'opérateur

L'opérateur effectue une deuxième antisepsie à la Bétadine® dermique :

- mise en place du champ stérile ;
- disposition du matériel sur un champ de table stérile.

### Mise en place du cathéter

- Le cathéter est déposé au dernier moment sur le champ stérile.
- Après ponction veineuse et mise en place du cathéter, on procède au raccordement des lignes veineuses avec le cathéter.
- Le retour veineux est vérifié avant de fixer le cathéter (par abaissement du flacon de perfusion en dessous du plan du patient).
- Fixation du cathéter solidement à la peau avec le fil.
- Nettoyage de la peau avec une compresse stérile imprégnée de Bétadine® dermique.
- Pose d'un pansement occlusif transparent.
- Les protège-raccords, robinets et/ou rampes sont imprégnés de Bétadine® dermique et placés sur les robinets et/ou rampes. Les deux ou trois raccords des différentes lumières du cathéter sont protégés par un pansement adhésif semi-perméable (10 × 12 cm) ou des protège-raccords.

Effectuer un contrôle radiologique systématique après la pose.

## Surveillance d'une voie veineuse centrale

Faire une fiche de suivi sur le planning mural : surveillance, pansement, changement ligne veineuse et boîtier de protection.

### Surveillance locale

- Surveiller le montage (robinet(s), prolongateur, rampe…), s'assurer de son étanchéité et de sa propreté.
- Humidifier les mousses des boîtiers avec l'antiseptique 3 fois/24 h.
- Surveiller le pansement : la réfection du pansement s'effectue impérativement dès qu'il est souillé ou non occlusif.
- Surveiller à chaque pansement le point d'entrée, la bonne fixation du cathéter.

☛ Signaler au médecin toute inflammation ou tout suintement de l'orifice cutané.

- Contrôle du reflux : le bon fonctionnement du cathéter (perméabilité, positionnement) est vérifié en effectuant un retour veineux.

- Si le cathéter est bouché, la désobstruction du cathéter est interdite, notamment par manœuvre de surpression à la seringue. Dans ce cas, appeler le médecin.

## Réfection du pansement d'une voie veineuse centrale

Les conditions d'asepsie sont les mêmes que celles respectées lors de la pose du cathéter.
Faire le pansement selon la technique aseptique en respectant les quatre temps :
- nettoyage large jusqu'aux 1ers raccords avec la Bétadine® Scrub ;
- rinçage au sérum physiologique ;
- séchage avec compresses stériles ;
- antisepsie avec la Bétadine® dermique.

Noter la date de réfection du pansement, l'état local du cathéter et planifier la date du prochain pansement.

### Rythme de réfection du pansement

- Premier pansement : 48 heures.
- Pansements suivants : en moyenne 2 fois/semaine.

La réfection du pansement est impérative dès qu'il est souillé ou non occlusif.

## Entretien des lignes veineuses

Toute manipulation sur la ligne veineuse s'effectue dans des conditions d'asepsie rigoureuses en respectant la notion de système clos, toutes les fois où ce sera possible et en réduisant les manipulations.
- Principes à respecter :
  - lavage simple des mains avant toute manipulation ;
  - manipulation entre des compresses stériles imbibées de solution antiseptique ;
  - protection des robinets, raccords, rampes par des boîtiers de protection (imbibés de quelques gouttes d'antiseptique).
- Remarques importantes :
  - le prolongateur à proximité immédiate du pavillon du cathéter n'est pas changé pendant l'entretien ;
  - le reste de la ligne veineuse (rampe, tubulures, raccords…) doit être changé deux fois par semaine, le jour de la réfection du pansement ;
  - en cas de transfusion sanguine, le changement de la ligne est immédiat (faire un rinçage de la tubulure après transfusion) ;
  - les boîtiers de protection de robinet, raccords, rampes (de taille adaptée) sont changés tous les 5 à 7 jours.

## Cas des PICC-Line

Depuis quelques années, se développe une nouvelle forme de cathéters centraux appelés PICC-Line pour « *peripheral inserted central catheter* » ou « cathéter central à insertion périphérique ».
L'insertion se fait par une veine périphérique (en général la veine basilique) dans la région du pli du coude (le plus souvent au-dessus du pli du coude).
Le PICC-Line ressemble à un cathéter central avec un élément spécifique : une valve à pression neutre ou à pression positive dont le rôle est d'éviter l'occlusion du cathéter, notamment lorsque le cathéter n'est pas utilisé.
Il permet un accès veineux central pour traitement intraveineux prolongé de quelques semaines à plusieurs mois.

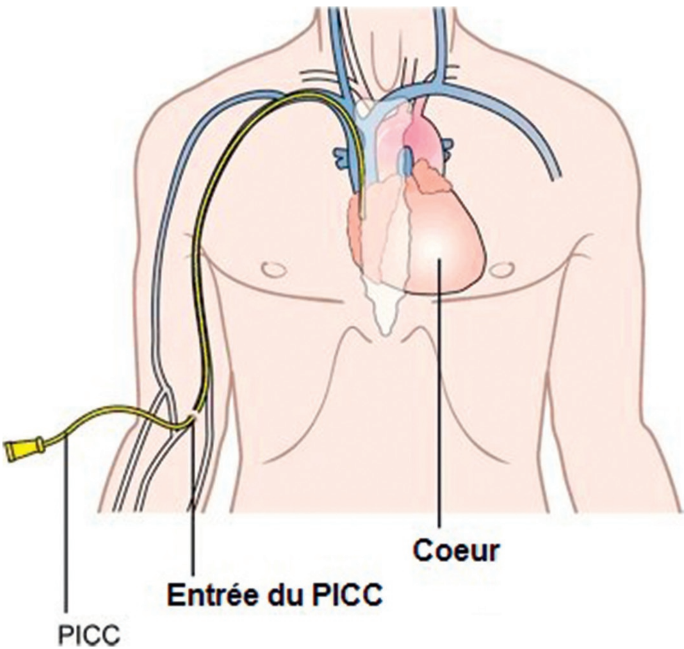



**Figure 611.1. PICC-line.**

*Avec l'aimable autorisation du site patient de l'information de recherche sur le cancer du Royaume-Uni (http://www.cancerresearchuk.org/cancerhelp).*

L'avantage à la pose réside dans une technique de pose simple sans risque de pneumothorax ou d'hémothorax avec un faible risque hémorragique.
Les complications sont l'occlusion du PICC, la thrombose veineuse profonde et le risque infectieux.
Les conditions de pose et de manipulation sont superposables à celles d'un cathéter central classique.

# 612. Intubation

## Objectifs

Assurer une ventilation efficace et/ou protéger les voies respiratoires chez tout patient en détresse vitale : détresse respiratoire, coma, état de choc.
La ventilation peut être manuelle (au ballon) ou mécanique (grâce à un respirateur).

## Principe

Introduction d'une sonde dans la trachée à travers l'orifice glottique. Elle peut passer par le nez ou la bouche.

## Matériel

- Chariot d'urgence avec plateau d'intubation en chambre.
- Champ stérile, masques, charlotte, gants stériles, tabliers, lunettes de protection.
- **Sonde d'intubation** (calibre à faire préciser par le médecin), dont le ballonnet doit être vérifié avant l'intubation (insufflation d'air à la seringue) puis vidé, lubrifiée au spray siliconé à l'intérieur comme à l'extérieur. Respecter l'asepsie de la sonde.
- **Plateau d'intubation comprenant :**
  – laryngoscope (faire également préciser lame) monté, la lumière doit être vérifiée avant le geste ;
  – pince de Magyll.
- Canule de Guédel.
- Mandrin semi-rigide.
- Matériel de ventilation manuelle et d'aspiration monté et vérifié.
- Seringue.
- Raccord annelé.
- Ventilateur au choix du médecin, monté, branché, testé, prêt.
- *Réglage de première intention* : $FiO_2$ 100 %, mode ventilation contrôlée. Volume courant : 10 mL/kg, fréquence à 12/min.
- Une sonde gastrique + une seringue pour vider l'estomac.
- Stéthoscope.
- Médicaments : drogues sédatives, flacon de *Xylocaïne*.

## Déroulement de l'intubation

- Après une préoxygénation au ballon :
  - sédation du patient ;
  - patient en position horizontale ;
  - tête en hyperextension ;
  - mise en place du laryngoscope pour exposer la glotte ;
  - introduction de la sonde d'intubation au travers des cordes vocales, le ballonnet étant placé juste en dessous des cordes vocales ;
  - inflation du ballonnet pour assurer le maintien de la sonde d'intubation.
- Vérification du bon positionnement de la sonde : ventilation au ballon en s'assurant du bon passage de l'air dans les deux champs pulmonaires (auscultation au stéthoscope).
- Fixation de la sonde grâce au cordon.
- Connexion de la sonde au raccord annelé lui-même relié au respirateur qui aura été préalablement réglé.
- Pose d'une sonde gastrique mise en aspiration douce.
- Radiographie systématique de contrôle pour s'assurer du bon positionnement de la sonde.

## Conduite à tenir IDE

Le rôle de l'IDE est fondamental lors de l'intubation, tant auprès du malade qu'auprès du médecin puis dans la surveillance du patient ventilé.

### *Auprès du malade*

- Informer le patient du geste, lui parler, le rassurer, le prévenir qu'il ne pourra plus parler.
- Retirer les prothèses dentaires.
- Poser perfusion pour avoir un abord veineux.
- Surveillance du scope.

### *Auprès du médecin*

Collaboration étroite lors de la procédure d'intubation.

### *Surveillance*

- Paramètres de ventilation : $FiO_2$, fréquence respiratoire, volume courant, pression expiratoire positive (PEP)…
- Paramètres vitaux tout au long du geste : $SpO_2$, FC, FR.
- Coloration.
- Sédation.
- Bon positionnement et bonne fixation de la sonde.
- Transmissions écrites.
- Noter : la date de l'intubation, le diamètre de la sonde d'intubation. Noter la longueur externe du tube.
- Noter sur le dossier de soins :
  - les réactions du patient ;
  - la surveillance : aspect des sécrétions, paramètres de ventilation, paramètres vitaux ;
  - les éventuels incidents ou accidents (désaturations, bradycardie, hémorragie…).

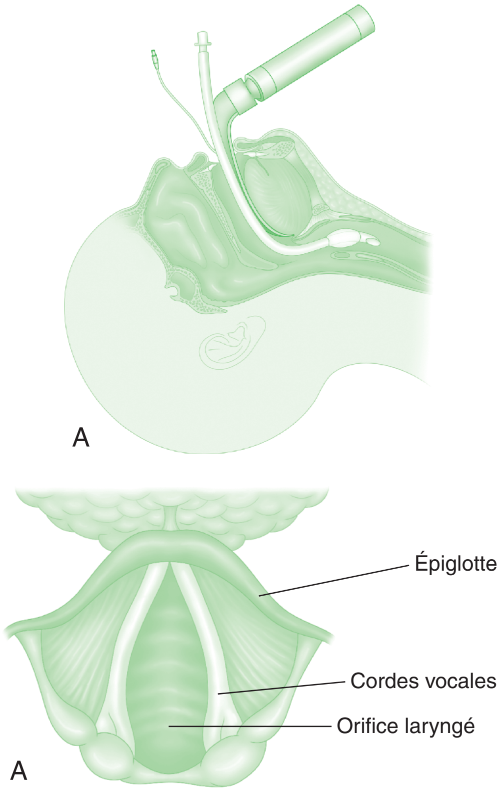



**Figure 612.1. Position du laryngoscope et de la sonde d'intubation.**

# 613. Réanimation cardio-respiratoire

## Rappels des règles du secours à victime

Protéger, alerter, secourir.

- Protéger : il est en effet indispensable d'éviter le suraccident, que ce soit à la victime ou à celui qui lui porte secours. Il faut donc s'assurer de la non-dangerosité de l'environnement avant d'intervenir (notamment le risque d'électrocution, souvent sous-estimé et à l'origine de nombreux suraccidents). Il ne faut pas déplacer une victime, sauf en cas de danger imminent.
- Alerter : il faut évidemment alerter au plus vite, avant même de porter secours. La réanimation cardio-respiratoire commencée ne devant pas être arrêtée, il est obligatoire d'alerter auparavant, chose beaucoup plus difficile à faire une fois la réanimation commencée si l'on est seul. Si l'on est plusieurs, déléguer les tâches.
- Secourir : tout d'abord, il convient de s'assurer de l'état de conscience, de la liberté des voies aériennes supérieures et de contrôler pouls et respiration sur quelques secondes.

## Arrêt cardio-respiratoire

Sans activité cardiaque, les organes ne sont plus perfusés, et l'oxygène n'arrivant plus, on note très rapidement une souffrance cellulaire. C'est particulièrement le cas du cerveau dont les premiers signes de lésions apparaissent dès les premières minutes d'arrêt, devenant progressivement irréversibles. Les chances de survie sont quasi nulles à partir de la huitième minute.

L'objectif de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) est de pallier ce processus en suppléant l'arrêt des fonctions respiratoires et cardiaques. Cette réanimation aura d'autant plus de chances de succès qu'elle sera débutée précocement.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Diagnostic

Il se fait à l'observation de l'absence de pouls carotidien ou fémoral pendant 5 à 10 secondes, à l'inconscience, sur un patient aréactif, accompagné d'une absence de respiration.
La démarche diagnostique doit se faire le plus rapidement possible et débuter immédiatement sur la RCP.
Les recommandations ont été remaniées quant à l'identification immédiate de l'arrêt cardio-respiratoire. Il s'agit de vérifier brièvement s'il y a respiration en même temps que l'on vérifie l'état de conscience. Il ne faut pas consacrer plus de 10 secondes à la vérification du pouls. En l'absence de pouls au bout de 10 secondes, il faut débuter les manœuvres de réanimation.

### Prise en charge : l'ABC de la RCP

Elle doit débuter le plus tôt possible. L'enseignement de la RCP repose sur les règles ABC : A comme *airway* (voie aérienne), B comme *breathing* (ventilation) et C comme circulation.
Les nouvelles recommandations de 2010 insistent sur le fait qu'il convient désormais d'entreprendre les compressions thoraciques avant la ventilation.

#### A = *Airway* ; B = *Breathing*

S'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures. Si besoin, retirer les corps étrangers visibles, s'aider d'une pince de Magill si besoin.
Maintenir les VAS en hyperextension, éventuellement avec une canule de Guedel en cas de chute de langue.
L'apport d'oxygène doit également être le plus précoce possible.
La suppléance de la ventilation doit se faire au BAVU (ballon autogonflant à valve unidirectionnelle) : 2 insufflations pour 30 MCE hors intubation, et en continu une fois intubé (à raison de 8 à 10 insufflations par minute).
Sans BAVU, la suppléance peut être assurée par bouche-à-bouche avec contrôle de l'efficacité par le soulèvement du thorax.

#### C = Circulation

Il s'agit de suppléer l'arrêt cardiaque par le massage cardiaque externe. Celui-ci se fait en appuyant la paume de la main sur le tiers inférieur du sternum, sur une amplitude de 5 cm chez l'adulte à une fréquence de 100 battements par minutes. L'appui doit se faire sur le sternum uniquement, jamais sur les côtes. Les bras doivent être tendus.
Pratiquement, on réalise 30 battements puis deux insufflations et on recommence ce cycle quatre fois, puis on contrôle la reprise ou non de l'activité cardio-pulmonaire. En cas d'échec, reprise de la RCP cinq

minutes avant recontrôle. Le rythme devant être de 100 battements par minute.
Le MCE se fait sur plan dur, ce qui exclut une RCP sur un lit ou un brancard, à moins de glisser une planche destinée à cet effet.

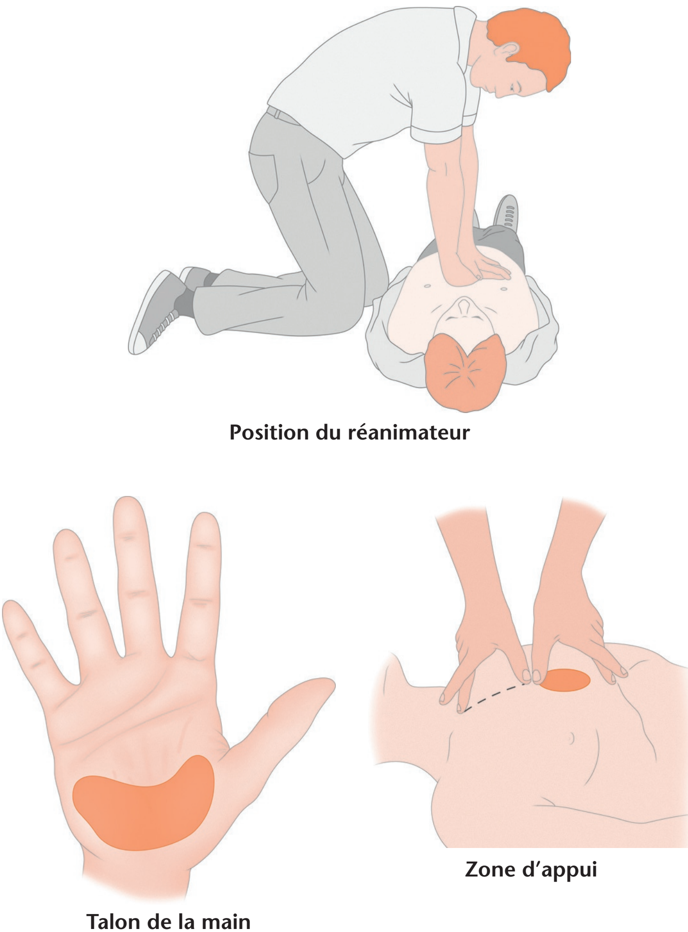



**Figure 613.1. Massage cardiaque externe.**

A. Position du réanimateur. B. talon de la main. C. zone d'appui.

# 614. Choc électrique externe

Le défibrillateur, qu'il soit manuel ou semi-automatique, est essentiellement constitué par un condensateur de forte capacité susceptible d'emmagasiner une certaine quantité d'énergie électrique entre ses deux plaques.
Le principe de la défibrillation repose sur l'administration par voie transthoracique d'une décharge électrique. Ce choc électrique externe (CEE) vise à provoquer la dépolarisation d'une certaine « masse critique » de tissu myocardique afin de rompre le circuit de réentrée responsable du trouble du rythme et de permettre ainsi au nœud sinusal de reprendre son activité physiologique normale.
L'apparition de nouveaux appareils dénommés défibrillateurs semi-automatiques (DSA) autorise désormais un certain nombre de personnels non-médecins à délivrer un choc électrique externe.

## Indications

### En situation d'urgence lors d'une réanimation cardiaque

Le choc se déroule au lit du patient. Le CEE se déroule lors de la réanimation dans ce cas, il vise à réduire un trouble du rythme grave qui met en jeu la vie du patient.
Le plus souvent, il s'agit :
- soit d'une tachycardie ventriculaire (TV);
- soit d'une fibrillation ventriculaire (FV) qui s'accompagne d'un état de mort apparente.

### En situation programmée

Le choc se déroule en salle d'examen après une préparation spécifique. Il consiste à envoyer une décharge électrique pour réduire le trouble du rythme qui, en général, se situe au niveau auriculaire.
Les indications les plus fréquentes sont :
- fibrillation auriculaire (FA) = activité anarchique des oreillettes;
- flutter auriculaire = activité auriculaire régulière, mais très rapide à 300/min.

Dans ce cas de figure, le CEE est réalisé sous anesthésie générale.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Préparations (en cas d'examen programmé)

### Préparation de la personne soignée

- Consultation avec l'anesthésiste : 48 heures au moins avant en cas de choc programmé.
- Hospitalisation.
- Bilan sanguin : ionogramme sanguin, hémostase, NFS.
- ECG pour avoir un tracé de référence, vérification ultime d'un retour en rythme sinusal qui annulerait la réalisation du choc.
- Explication de l'examen du patient.
- Signature de la feuille de consentement.

### Préparation du matériel

#### Tester au préalable

- Défibrillateur.
- Deux électrodes munies de poignées isolantes.
- Une électrode sur le bord droit du sternum.
- Une électrode en regard de la pointe du cœur.
- Appareil à ECG pour avant et après le choc.
- Tensiomètre avant et après le choc.

#### Nécessaire

- Matériel d'anesthésie.
- Chariot d'urgence.

#### Personnes soignantes présentes

- IDE.
- Anesthésiste.
- Cardiologue.

## Déroulement du CEE

- Le malade est installé en position de décubitus dorsal sur la table d'examen, thorax découvert.
- Prothèses dentaires enlevées.
- Patient à jeun, perfusé.
- L'anesthésiste endort la personne.
- Les électrodes et les plaques de gel sont placées sur le thorax du patient.
- La décharge est délivrée (220 à 300 joules).
- L'IDE observe le tracé et le patient.

- Si le rythme cardiaque revient en rythme sinusal, le résultat est satisfaisant; sinon un second choc est effectué dans la foulée.
- Dans les deux cas : ECG après le choc.
- Réveil rapide du patient.
- Première surveillance effectuée en salle d'examen puis au lit du patient.
- À partir de la reprise du réflexe de déglutition (2 à 3 heures après) : reprise de la boisson et de l'alimentation.
- Surveillance de la peau au niveau des électrodes : *Biafine* si brûlures.

## Incidents/accidents

- Brûlures à l'emplacement des électrodes.
- Bradycardie.
- Persistance des troubles du rythme.
- Embolie.
- Arrêt cardiaque, décès.

# 615. Principes de ventilation artificielle invasive

## Définition

La ventilation artificielle a pour but de suppléer la ventilation spontanée, c'est-à-dire :
- d'assurer une oxygénation satisfaisante;
- d'assurer l'élimination du $CO_2$;
- de diminuer le travail des muscles respiratoires pour éviter l'épuisement respiratoire.

## Fonctionnement du respirateur

Le respirateur est composé de deux circuits :
- un circuit inspiratoire qui permet l'insufflation par l'ouverture de la valve inspiratoire délivrant ainsi de façon active (en pression positive) un volume d'air appelé volume courant;
- un circuit expiratoire qui permet par l'ouverture de la valve expiratoire une expiration passive. Au bout de ce circuit se trouve un capteur de débit qui permet de mesurer le volume expiré/minute.

Pour ventiler un patient, il est nécessaire d'avoir une interface entre le ventilateur et le patient. En réanimation, pour assurer la ventilation invasive, on utilise le plus souvent une sonde d'intubation endotrachéale.

## Modes de ventilation

### Deux types de modes de ventilation

- La ventilation volumétrique : on insuffle un volume du gaz jusqu'à l'obtention d'un volume déterminé sans contrôle direct de la pression.
- La ventilation barométrique : on insuffle le gaz jusqu'à l'obtention d'une pression déterminée sans contrôle direct du volume courant.

Aujourd'hui, il est possible de combiner ces deux types de ventilation.

*Méga Guide Stages IFSI*

Quel que soit le mode choisi, on peut ventiler en mode contrôlé, assisté contrôlé ou spontané selon que la machine ou le patient contrôle sa ventilation.

## Principaux modes de ventilation en volume

### Ventilation contrôlée (VC)

Seul le ventilateur assure la ventilation. Le volume insufflé ainsi que la fréquence sont fixes.
Les muscles respiratoires sont alors complètement mis au repos. Ce mode de ventilation nécessite une sédation complète du patient, en l'absence de quoi ce peut être inconfortable.

### Ventilation assistée contrôlée (VAC)

C'est un mode semblable à la ventilation contrôlée, mais l'insufflation peut être déclenchée par un effort inspiratoire du patient (appelé *trigger* inspiratoire). Il existe un risque d'hyperventilation et d'inadaptation du patient au respirateur.

### Ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI)

Cette ventilation assure un nombre préréglé de cycles respiratoires, ces cycles sont contrôlés par le respirateur. Entre ces respirations préréglées, le patient peut respirer spontanément.
C'est un mode utilisé en général en vue du sevrage de la ventilation, puisqu'il permet de s'assurer de l'existence d'une ventilation spontanée.
Les risques sont les mêmes que pour la VAC, avec un risque associé d'hypoventilation alvéolaire si le patient respire seul (inhibant ainsi la machine) mais en prenant de trop petits volumes.

### Ventilation spontanée avec pression expiratoire positive

Aucune fréquence n'est réglée dans ce mode. On règle la FiO2 et la PEEP (*cf.* paragraphe « Principaux paramètres de réglage »); en revanche, on n'est pas maître de la ventilation alvéolaire du patient.
Il faut accorder un soin tout particulier aux réglages du *trigger* (inspiratoire et expiratoire).
C'est l'étape ultime avant le sevrage de la ventilation.

## Principaux modes de ventilation en pression

Il existe des modes similaires de ventilation en pression à la différence que l'on règle des niveaux de pressions inspiratoires et expiratoires. Il n'y a pas de réglage de volume, ce qui nécessite de bien mesurer ensuite les volumes courants pris par le patient pour s'assurer d'une ventilation optimale.

### Ventilation en pression contrôlée (VPC)

C'est l'équivalent de la VC.

### Ventilation en pression assistée contrôlée (VPAC)

C'est l'équivalent de la VAC.

### Ventilation en pression assistée contrôlée intermittente (VPACI)

C'est l'équivalent de la VACI.

### Ventilation en aide inspiratoire (VSAI)

C'est un mode de ventilation spontanée avec une aide inspiratoire.

## Principaux paramètres de réglages

- **$FiO_2$ :** c'est la proportion d'oxygène dans l'air insufflé. Elle peut varier de 21 (proportion dans l'air ambiant) à 100 %. Elle doit être adaptée à la saturation en oxygène.
- **Fréquence respiratoire :** c'est le nombre de cycles respiratoires (inspiration et expiration) par minute. En général entre 12 et 20/min.
- **Volume courant (VT) :** c'est le volume d'air de chaque inspiration. Il est fonction du poids; en général, il équivaut à 10 mL/kg, soit 800 mL pour un patient de 80 kg.
- **PEP :** c'est la pression expiratoire positive. Elle correspond à la pression dans les poumons à la fin de l'expiration. Elle aide à maintenir les alvéoles pulmonaires « ouvertes » et améliore l'oxygénation des patients très hypoxémiques.
- **Aide inspiratoire :** c'est le niveau de pression des voies aériennes à l'inspiration.
- **Temps inspiratoire (Ti) :** c'est le temps pendant lequel dure l'inspiration.
- **Temps expiratoire (Te) :** c'est le temps pendant lequel dure l'expiration.

# Conduite à tenir IDE

Le rôle de l'IDE est fondamental, tant dans la mise en place de la ventilation mécanique invasive que dans sa surveillance.

## *Intubation orotrachéale*

Voir fiche 612.

## *Installation du malade intubé ventilé*

- Patient en décubitus dorsal proclive (30 à 45°) le plus souvent.
- Installation en décubitus ventral dans certains cas.
- Matelas anti-escarres.
- Surélévation légère des membres inférieurs pour améliorer le retour veineux.

## *Surveillance clinique*

- Constantes du patient : FC, pression artérielle, température.
- Cyanose : sa présence témoigne d'une mauvaise oxygénation tissulaire.
- Sueurs : elles peuvent témoigner d'une hypercapnie.
- Vérifier l'adaptation du patient au respirateur.
- État cutané (recherche d'escarres).

## *Surveillance paraclinique*

- Saturation en oxygène.
- Et $CO_2$ : mesure du $CO_2$ expiré.
- Gaz du sang quotidien et à chaque changement de réglages

## *Surveillance de la ventilation mécanique*

- S'assurer que les réglages sont conformes à la prescription médicale (mode de ventilation, fréquence respiratoire, $FiO_2$, volume courant, PEP...)
- S'assurer de l'intégrité des circuits et de leur branchement correct.

### *Aspirations trachéales*

- Elles permettent de dégager les voies aériennes des sécrétions bronchiques pour améliorer les échanges gazeux.
- Il faut noter leur fréquence ainsi que l'aspect des sécrétions (épaisseurs, couleurs).
- Attention, c'est un geste potentiellement traumatique.

# 616. Échelle de Glasgow

## Définition

Il est important d'apprécier le niveau d'altération de la conscience et son évolution dans le temps. Pour cela, différents scores ont été proposés, le plus couramment utilisé étant le score de Glasgow initialement créé pour la surveillance des traumatisés crâniens.

C'est une échelle allant de 3 (coma profond) à 15 (personne parfaitement consciente), et qui s'évalue sur trois critères :

- ouverture des yeux;
- réponse verbale;
- réponse motrice.

Chaque critère reçoit une note. Le total global est la somme de ces notes, mais les notes individuelles doivent être également considérées.

Par exemple, une personne muette aura toujours une réponse verbale de 1 même si elle est parfaitement consciente, son total maximal sera alors de 11 et non pas de 15.

De tels éléments complémentaires sont indispensables pour une évaluation neurologique correcte.

C'est pourquoi, lors d'un bilan transmis d'un secouriste vers le médecin régulateur, il convient *toujours* de préciser le détail du score de Glasgow. Par exemple, E4-M6-V5 :

- E (pour *eyes*, « yeux » en anglais);
- M pour réponse Motrice;
- V pour réponse Verbale.

# Les deux échelles de Glasgow

## Échelle de Glasgow adulte

| Ouverture des yeux | Réponse verbale | Réponse motrice |
|---|---|---|
| 1 - nulle | 1 - nulle | 1 - nulle |
| 2 - à la douleur | 2 - incompréhensible | 2 - extension stéréotypée (rigidité décérébrée) |
| 3 - au bruit | 3 - inappropriée | 3 - flexion stéréotypée (rigidité de décortication) |
| 4 - spontanée | 4 - confuse | 4 - évitement |
| | 5 - normale | 5 - orientée |
| | | 6 - aux ordres |

La notion d'inconscience en premiers secours correspond globalement à un total inférieur à 8.

## Échelle de Glasgow pour enfants

L'échelle a été adaptée aux enfants.

| Ouverture des yeux (*id.* adulte) | Réponse verbale (–5 ans) | Réponse motrice |
|---|---|---|
| 1 - nulle | 1 - nulle | 1 - nulle |
| 2 - à la douleur | 2 - grognements à la douleur | 2 - extension stéréotypée (rigidité décérébrée) |
| 3 - au bruit | 3 - cris, pleurs à la douleur | 3 - flexion stéréotypée (rigidité de décortication) |
| 4 - spontanée | 4 - enfant irritable, pleurs continuels | 4 - évitement à la douleur |
| | 5 - normale (lallation, gazouillis) | 5 - évitement au toucher |
| | | 6 - spontanée |

# 617. Transfusion

## Définition et rappel

Le sang est composé de deux catégories d'éléments :

- le plasma qui contient de l'eau, des protéines (albumine, immunoglobulines), des facteurs de coagulation, des sels minéraux ;
- les cellules :
  - globules rouges (GR) ou hématies qui assurent le transport de l'oxygène,
  - globules blancs ou leucocytes qui participent aux défenses de l'organisme et qui regroupent les polynucléaires neutrophiles, les éosinophiles, les basophiles, les monocytes et les lymphocytes ;
  - plaquettes qui participent à l'hémostase.

En France, tous les produits sanguins proviennent de dons bénévoles, anonymes, volontaires et gratuits.

Ils sont classés en deux grandes catégories :

- les produits sanguins labiles regroupant les concentrés de globules rouges (CGR), les concentrés plaquettaires, les plasmas (plasmas frais congelés, plasma d'aphérèse sécurisé, plasma viro-atténué) et les concentrés de granulocytes d'aphérèse. L'utilisation de ces produits est régie par des règles de compatibilité et leur surveillance dépend de l'hémovigilance ;
- les produits sanguins stables préparés à partir du plasma. Ils correspondent à l'albumine, les immunoglobulines, les facteurs de coagulation, les inhibiteurs des facteurs de coagulation. Ces produits n'obéissent pas aux règles de compatibilité.

## Groupe sanguin et règles de compatibilité

On définit le groupe sanguin d'un sujet au regard des antigènes présents à la surface des hématies du sujet.

Il existe une quarantaine d'antigènes à la surface des globules rouges dont le pouvoir d'induire une réaction immunitaire est variable. Le respect le plus strict de la compatibilité entre le sang du donneur et

celui du receveur est fondamental. On classe ces antigènes en différents groupes dont les trois principaux sont :

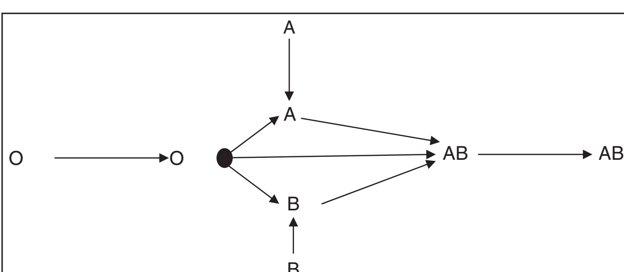
- le groupe ABO ;
- le groupe Rhésus ;
- le groupe Kell.

### Système ABO

Le groupe sanguin est défini par la présence ou l'absence des antigènes (Ag) A et/ou B à la surface des hématies.
Le **groupe A** possède l'antigène A à la surface des hématies et des anticorps anti-B dans son plasma.
Le **groupe B** possède l'antigène B à la surface des hématies et des anticorps anti-A dans son plasma.
Le **groupe AB** possède les antigènes A et B à la surface des hématies, et pas d'anticorps anti-A ni anti-B dans son plasma.
Le **groupe O** ne possède pas d'antigènes A et B à la surface des hématies, il possède en revanche des anticorps anti-A et anti-B dans son plasma.
Les anticorps anti-A et anti-B sont dits « naturels », car ils existent en dehors de toute transfusion. Leur présence systématique est à l'origine des règles de **compatibilité obligatoire** dans le système ABO lors des transfusions de GR ou de plasma.

#### Transfusion de globules rouges

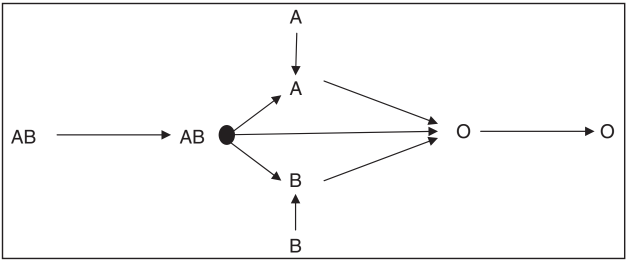
Le principe est de transfuser des globules rouges « compatibles » avec le plasma du receveur, c'est-à-dire des globules rouges ne possédant aucun des antigènes de membrane contre lesquels il existe des anticorps dans le plasma du receveur :



Un **patient du groupe O** peut donner des GR à tous les patients (O, A, B et AB) : c'est un **donneur universel**, car il ne porte aucun antigène du système ABO à la surface de ses GR. En revanche, il ne peut recevoir que du sang du groupe O car il a dans son plasma des anticorps anti-A et anti-B.
Un **patient du groupe A** peut donner des GR aux patients des groupes A et AB, car il porte comme eux l'antigène A à la surface de ses GR. Il peut recevoir du sang d'un donneur A ou d'un donneur O.
Un **patient du groupe B** peut donner des GR aux patients des groupes B et AB, car il porte comme eux l'antigène B à la surface de ses GR. Il peut recevoir du sang d'un donneur B ou d'un donneur O.
Un **patient du groupe AB** ne peut donner des GR qu'aux patients AB, car il porte comme eux les antigènes A et B à la surface de ses GR. En revanche, il peut recevoir du sang de tous les patients, car il n'a aucun anticorps ABO dans son plasma, c'est un **receveur universel**.

### Transfusion de plasma

Le principe est ici inversé par rapport à la transfusion de GR. En effet, il s'agit ici de transfuser au receveur du plasma ne possédant aucun anticorps qui pourrait agir contre les GR du receveur :




Un **patient du groupe AB** peut donner du plasma à tous les patients (O, A, B et AB), car son plasma ne contient aucun anticorps du système ABO. En revanche, il ne peut recevoir que du plasma du groupe AB, car il a des antigènes A et B à la surface de ses GR.
Un **patient du groupe A** peut donner du plasma aux patients des groupes A et O, car son plasma contient des anticorps anti-B. Il peut recevoir du plasma d'un donneur A ou d'un donneur AB.
Un **patient du groupe B** peut donner du plasma aux patients des groupes B et O, car son plasma contient des anticorps anti-A. Il peut recevoir du plasma d'un donneur B ou d'un donneur AB.

Un **patient du groupe O** ne peut donner son plasma qu'aux patients du groupe O, car son plasma contient des anticorps anti-A et anti-B. Il peut recevoir du plasma de tous les patients.

## Autres groupes

### Groupe Rhésus

Le système Rhésus est un système complexe de plusieurs dizaines d'antigènes. L'antigène principal de ce groupe est l'antigène D. Lorsqu'il est présent, le sang testé est dit Rhésus positif ($Rh^+$) ; lorsqu'il est absent, le sang testé est dit Rhésus négatif ($Rh^-$). Il existe d'autres antigènes dans ce groupe (C, c, E, e).
À l'état naturel, il n'existe pas d'anticorps anti-D.
Ces anticorps peuvent apparaître après une immunisation soit :
- transfusionnelle, après perfusion de GR d'un Rhésus différent de celui du receveur ;
- fœtomaternelle : par passage d'hématies d'un fœtus $Rh^+$ dans la circulation sanguine d'une mère $Rh^-$. Il est donc indispensable d'injecter du sérum anti-D chez toute femme $Rh^-$ lors de l'accouchement ou lors de tout saignement pendant la grossesse. Cette injection évite à l'organisme de la mère de fabriquer des anticorps anti-D qui pourraient alors provoquer une réaction immunitaire lors d'une grossesse future d'un bébé $Rh^+$.

La compatibilité Rhésus doit être respectée au même titre que la compatibilité ABO, car le risque d'immunisation est important.

### Autres systèmes d'antigènes

Aux côtés des systèmes ABO et Rhésus, il existe d'autres systèmes d'antigènes. Le plus important d'entre eux est le système Kell (caractérisé par la présence ou l'absence de l'antigène K). Les autres sont de moindre importance, comme les systèmes Duffy, Kidd, Lewis…

### Règles de compatibilités Rhésus et Kell

- Pas de transfusion de sang $Rh^+$ à un patient $Rh^-$.
- Respect du phénotype Rhésus et Kell, surtout pour les femmes en âge de procréer et les patients polytransfusés.

### Agglutinines irrégulières

Les agglutinines irrégulières sont des anticorps dirigés contre les antigènes des systèmes Rhésus, Kell, Duffy, Lewis…
La recherche de ces agglutinines (RAI) est obligatoire avant toute transfusion (elle doit dater de moins de 72 heures) et permet d'éviter

les réactions transfusionnelles dues à ces anticorps. Lorsque la recherche de RAI est positive, il faut utiliser du sang comptabilisé pour accroître la sécurité transfusionnelle.

## Complications de la transfusion

### Complications immunologiques

#### Hémolyse aiguë

Accident grave, potentiellement mortel, lié à l'incompatibilité ABO entre le sang du donneur et celui du receveur.
Les symptômes surviennent dans les premières minutes de la transfusion et se caractérisent par une sensation de malaise, des douleurs diffuses, de la fièvre et des frissons puis rapidement apparaissent les signes de choc.
Il faut alors, *en urgence,* interrompre la transfusion et prévenir le médecin.
Le traitement est essentiellement symptomatique.

#### Hémolyse retardée

Tableau apparaissant en général plusieurs jours après la transfusion, se caractérisant essentiellement par un ictère et une inefficacité de la transfusion.
Cet accident est en général non grave. Il est lié à une agglutinine irrégulière passée inaperçue.

#### Syndrome frisson-hyperthermie

Associant de la fièvre et des frissons au décours de la transfusion. L'évolution est toujours favorable.
Ce syndrome est assez fréquent, notamment lors de la transfusion de plaquettes ou de plasma. Il peut être prévenu par l'administration au préalable d'antihistaminique, voire de corticoïdes.

#### Manifestations allergiques

Essentiellement prurit et érythème. Fréquent lors de la transfusion de plaquettes ou de plasma. Elles peuvent être prévenues par l'administration au préalable d'antihistaminique, voire de corticoïdes.

### Complications infectieuses

#### Choc septique

Très grave, pronostic vital engagé.
Lié soit à une bactériémie chez le donneur lors du prélèvement, soit à une faute d'asepsie lors du don, soit à de mauvaises conditions de conservation des produits sanguins.
Les signes cliniques sont ceux du choc septique.

Il faut alors arrêter immédiatement la transfusion et prévenir le médecin pour débuter le traitement en urgence.

#### Transmission de maladies virales

Ces risques sont très faibles.
Il s'agit essentiellement des hépatites B et C, du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Ces risques sont prévenus d'une part par la sélection des donneurs, le dépistage de l'infection dans le sang des donneurs et enfin par l'utilisation de produits d'inactivation virale.

#### Transmission de maladies parasitaires

Il s'agit essentiellement du paludisme. Ce risque est prévenu par la sélection des donneurs.

### Complications de surcharge

#### Surcharge volémique

Elle est liée à une transfusion souvent trop rapide, notamment chez le sujet âgé ou insuffisant cardiaque. Le tableau est alors celui d'un œdème pulmonaire.

#### Hémochromatose post-transfusionnelle

C'est une complication tardive chez des patients polytransfusés, liée à une accumulation de fer dans les tissus et pouvant se traduire par une cirrhose ou une insuffisance cardiaque.

## Conduite à tenir IDE

### *Avant la transfusion*

Il faut vérifier :

- la présence d'une carte de groupe valide (2 déterminations du groupe ABO et Rhésus sur 2 prélèvements différents, avant toute transfusion). NB : Phénotypage plus large obligatoire chez les femmes non ménopausées, chez les sujets RAI$^{+}$ et chez les sujets polytransfusés);
- le résultat des RAI qui doit dater de moins de 72 heures;
- la présence du dossier transfusionnel du patient avec les étiquettes du patient;
- le prélèvement des sérologies prétransfusionnelles (sérologies VIH, hépatite B et C et transaminases).

NB :

- règles de prélèvement pour le groupage :
  – vérification de l'identité : nom, prénom et date de naissance (déclinés par le patient),
  – étiquetage du tube au lit du malade ;
- règle des 2 déterminations : 2 prélèvements différents effectués par 2 personnes différentes.

En cas d'urgence vitale :

- réalisation des prélèvements avant la transfusion ;
- transfusion immédiate par du sang O négatif sans attendre le résultat du groupage.

## *À la réception des produits sanguins*

Il faut s'assurer :

- du respect de la chaîne du froid ;
- de la concordance entre le produit commandé et celui reçu ;
- de la concordance avec l'identité du patient ;
- de la bonne conservation des produits : à conserver au froid et transfusion dans les 6 heures pour les culots globulaires et le plasma, transfusion dès l'arrivée pour les plaquettes.

## *Au lit du malade*

- Contrôle :
  – de la validité de la carte de groupe et des RAI ;
  – du dossier transfusionnel (sérologies prétransfusionnelles prélevées).
- Réalisation du **contrôle prétransfusionnel ultime** (CPU), obligatoire, par l'infirmier(e) qui va réaliser la transfusion (*cf.* ci-après).
- Mise en route de la transfusion à l'aide du perfuseur dédié (filtre anti-agrégats) et de la tubulure, en transfusant lentement au début.
- Surveillance au lit du malade pendant les 10 premières minutes (période de survenue des accidents graves).
- Contrôle des constantes régulièrement pendant toute la transfusion (pouls, pression artérielle).
- Signalement de tout incident pendant la transfusion (appel immédiat du médecin et du centre de transfusion).

## *Après la transfusion*

- Remplir la fiche transfusionnelle.
- Remplir la fiche d'hémovigilance.

☛ ***Le contrôle prétransfusionnel ultime***

Ce contrôle est obligatoire et doit être réalisé au lit du malade par l'infirmier(e) qui va réaliser la transfusion. Il nécessite :

- la vérification de la concordance entre l'identité du patient et celle mentionnée sur la carte de groupe ;
- la vérification de la concordance entre le groupe mentionné sur la carte de groupe et celui mentionné sur la poche de sang ;
- la réalisation de la réaction de Beth-Vincent qui permet de vérifier le groupe ABO du sang du patient et de la poche de sang.

# 618. Concentrés globulaires

## Les différents types de concentrés globulaires

### Concentré globulaire standard

Durée de conservation de 42 jours.
Ce produit contient une grande quantité de leucocytes et de plaquettes du donneur.

### Concentré globulaire déleucocyté

Dans ce produit, la quasi-totalité des leucocytes a été éliminée.
Deux indications principales :
- chez les patients immunisés (anticorps anti-HLA$^+$);
- chez les patients polytransfusés ou en attente de transplantation pour éviter l'immunisation HLA.

### Concentré globulaire déplasmatisé

Dans ce produit, la quasi-totalité des protéines plasmatiques résiduelles a été éliminée.
Ces concentrés sont indiqués lorsqu'il existe une immunisation vis-à-vis de certaines protéines plasmatiques.

### Concentré globulaire phénotypé

Il s'agit de concentrés immunologiquement sélectionnés au-delà de la simple détermination ABO et Rhésus (phénotypage étendu aux systèmes Rhésus et Kell).
Indications principales :
- pour les femmes en âge de procréer et les patients polytransfusés;
- pour éviter les accidents transfusionnels chez les patients immunisés.

### Concentré globulaire comptabilisé

Il s'agit de concentrés immunologiquement sélectionnés de façon personnalisée pour le receveur. Les CG sont testés vis-à-vis du sérum du patient.
Ces culots sont indiqués chez les patients qui ont des RAI positives.

### Concentré globulaire irradié

L'irradiation rend les lymphocytes du donneur incapables de développer une réaction du greffon contre l'hôte.
Ces culots sont utilisés chez les patients immunodéprimés (notamment après greffe de moelle).

## En pratique

- Les CG doivent être transportés et conservés à une température constamment comprise entre + 2 °C et + 8 °C (contrôlée par indicateurs de température).
- Le transport doit être réalisé exclusivement dans les conteneurs isothermes rouges prévus à cet usage. Aucun autre produit ne doit être transporté dans ces conteneurs.
- La transfusion doit être réalisée dès l'arrivée du produit dans l'unité de soins.
- Les produits non immédiatement transfusés (ex. : second culot) doivent être transférés dans un réfrigérateur du service (zone à + 4 °C, réservée à cet usage).

# 619. Concentrés plaquettaires (CP)

## Indication

Utilisés en cas de thrombopénie.

## Les différents CP disponibles

### Concentré standard de plaquettes

Obtenu par mélange de plaquettes provenant de plusieurs donneurs. Ces culots contiennent de nombreux leucocytes du donneur.

### Autres types de concentrés plaquettaires

On distingue :
- concentré de plaquettes d'aphérèse : obtenu à partir d'un seul donneur, il permet de réduire le risque d'immunisation ;
- concentré plaquettaire déleucocyté ;
- concentré plaquettaire phénotypé ;
- concentré plaquettaire déplasmatisé.

## En pratique

Les CP doivent être transportés dans les conteneurs isothermes *jaunes* prévus à cet usage.
Ils doivent être transfusés dès l'arrivée dans l'unité de soins.

# 620. Plasma frais congelé

## Définition

Le plasma frais congelé (PFC) est utilisé chez les patients en raison des facteurs de coagulation qu'il contient.
On préfère aujourd'hui utiliser du plasma viro-inactivé obtenu après mélange de plusieurs dons de plasma soumis à l'action de produits virucides.

## Indications

On retiendra trois indications :
- hémorragie aiguë entraînant un déficit global des facteurs de coagulation ;
- coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ;
- déficit congénital isolé d'un facteur de la coagulation pour lequel il n'existe pas de produit spécifique de substitution.

## Les PFC en pratique

Les PFC doivent être transportés dans les conteneurs isothermes *jaunes* prévus à cet usage.
Le PFC est délivré décongelé par l'établissement de transfusion sanguine (la décongélation est obtenue en 20 à 30 minutes).
Ce PFC doit au mieux être transfusé dans les 3 heures pour préserver l'intégrité des facteurs de coagulation les plus labiles et impérativement dans les 6 heures qui suivent la décongélation. En conséquence, la prescription doit comporter, impérativement et légalement, la date et l'heure souhaitées pour la délivrance de ce produit.
En aucun cas, un PFC décongelé ne doit être recongelé.

# 621. Solutés de remplissage

## Principe

Les solutés de remplissage sont utilisés pour assurer le remplissage vasculaire.
Le but du remplissage vasculaire est la correction d'un déficit volémique absolu ou relatif. L'hypovolémie absolue correspond à la diminution de la masse sanguine (hémorragie, diminution de la masse plasmatique). L'hypovolémie relative est liée à une inadéquation entre contenant (ex. : vasodilatation) et contenu.

## Catégories de solutés

Les solutés de remplissage se subdivisent en deux catégories :

- les solutés micromoléculaires ou **cristalloïdes** qui agissent essentiellement par le biais de l'osmolalité ;
- les solutés macromoléculaires ou **colloïdes** qui agissent essentiellement par un pouvoir oncotique.

# 622. Cristalloïdes

Ils se subdivisent en solutés isotoniques et solutés hypertoniques.

## Solutés isotoniques

Les **produits** : chlorure de sodium 9 ‰ (sérum physiologique), *Ringer Lactate*, *Ringer*.
Leur **efficacité volémique** est faible ; seul un quart à un cinquième du volume perfusé reste dans le secteur intravasculaire. Le reste passe dans le secteur interstitiel, exposant au risque d'inflation hydrosodée de ce secteur.
Pour compenser une hypovolémie, il faut donc injecter 4–5 fois le volume à compenser.
Ex. : perte de 500 mL de masse sanguine ⇒ injection de 2000 mL de soluté isotonique !
**Durée d'efficacité** : de 1 à 3 heures.
**Coût** : faible. De plus, ces solutés ne présentent pas de risque anaphylactique.
**Indication** : compensation des hypovolémies modérées.

## Solutés hypertoniques

Les **produits** : sérum salé hypertonique.
Il provoque un apport massif de sodium, entraînant une mobilisation de l'eau intracellulaire vers le milieu extracellulaire.
L'**effet d'expansion volémique** est identique à celui des colloïdes pour une perfusion de 4–6 mL/kg.
Les **effets secondaires** sont une hypernatrémie, une hyperosmolarité, une majoration du saignement.

# 623. Colloïdes

Ils comportent des colloïdes naturels et des colloïdes synthétiques.

## Les colloïdes naturels

**Produit :** albumine.
L'albumine humaine est obtenue par fractionnement du plasma humain et traitement par chauffage.
Elle existe sous forme de soluté à 4 % (légèrement hypo-oncotique) et de soluté à 20 % hyper-oncotique.
Le **pouvoir d'expansion volémique** d'une solution à 4 % est de 0,7 à 0,8 L/L perfusé (il faut donc apporter 1,2 L d'albumine à 4 % si l'on veut compenser une perte d'1 L de masse sanguine).
La **durée d'efficacité** est 6 à 8 heures.
Les **inconvénients** de son utilisation sont les suivants :

- coût élevé +++;
- rares réactions anaphylactoïdes (0,099 %);
- transmission d'agents non conventionnels.

Les **indications** sont de ce fait limitées : l'albumine est utilisée en première intention chez la femme enceinte (autres colloïdes non autorisés), pour le remplissage vasculaire en chirurgie hépatique et chez le brûlé.

## Les colloïdes de synthèse

Ils appartiennent à trois grandes familles : les dextrans, les gélatines, les hydroxyéthylamidons.

### Les dextrans

Polysaccharides monocaténaires d'origine bactérienne.
Leur **pouvoir d'expansion volémique** est variable, mais au moins équivalent à 1.
La **durée d'efficacité** varie entre 4 et 8 heures.
Effets secondaires nombreux :

- réactions anaphylactoïdes sévères;
- accidents fœtomaternels avec choc maternel et fœtal (par passage d'anticorps anti-dextrans de type IgG), contre-indiquant leur emploi au cours de la grossesse;

- troubles de l'hémostase avec baisse des facteurs de coagulation et anomalies des fonctions plaquettaires;
- insuffisance rénale.

### Les gélatines

Polypeptides obtenus par hydrolyse du collagène d'origine animale.
Leur **pouvoir d'expansion volémique** est identique, proche de 0,8.
Leur **durée d'action** varie entre 4 et 5 heures.
Les **effets secondaires** sont les suivants :

- réactions anaphylactoïdes : 0,35 %;
- chocs maternels décrits sans atteinte fœtale directe par le biais d'IgE (ne traversent pas la barrière), d'où contre-indication de leur emploi en obstétrique;
- diminution de l'agrégation plaquettaire.

### Les hydroxyéthylamidons (HEA)

Polysaccharides modifiés, extraits du maïs riche en amylopectine.
Leur **pouvoir d'expansion volémique** est compris entre 1 et 1,4.
La **durée d'efficacité** est très longue pour l'*Élohès* (12–18 heures) et comprise entre 4 et 8 heures pour les autres.
Effets secondaires :

- accidents graves décrits lors de l'utilisation prolongée d'*Élohès* : maladie de Von Willebrand acquise, atteintes hépatiques, atteintes rénales;
- contre-indiqués chez la femme enceinte en France.

# 624. Amines vasoactives

## Rappel

La stimulation des récepteurs α se traduit :
- au niveau sanguin par une vasoconstriction et une augmentation de la pression sanguine;
- au niveau des yeux par une mydriase;
- au niveau des muscles lisses par une contraction de l'utérus, un relâchement au niveau de la vessie.

## Effets de la stimulation des récepteurs bêta

### Bêta 1

- Au niveau du cœur : augmentation de la force de contraction et du rythme cardiaque.
- Au niveau des fibres lisses : relâchement au niveau gastro-intestinal.

### Bêta 2

- Au niveau pulmonaire : relaxation des muscles lisses bronchiques.
- Au niveau musculaire : relaxation intestinale et utérine.

## Les différentes amines vasoactives

On utilise aujourd'hui quatre classes d'amines vasoactives :
- l'adrénaline;
- la noradrénaline;
- la dobutamine;
- la dopamine.

# 625. Adrénaline

## Mécanismes d'action

L'adrénaline a une action directe sur le système sympathique par stimulation des récepteurs alpha et bêta.
Son affinité est plus importante pour les récepteurs bêta-2 puis bêta-1 et enfin alpha.
Les effets principaux de l'adrénaline sont :

- une augmentation de la pression artérielle par vasoconstriction ;
- une augmentation de la fréquence cardiaque.

## Indications principales

- Traitement de l'arrêt cardiaque : en cas d'asystolie.
- Traitement des états de choc.
- Traitement du choc anaphylactique.

## Voies d'administration

Le plus souvent utilisée en intraveineux (IVD ou à la seringue électrique), elle peut être utilisée en sous-cutanée, ou en intratrachéale.

## Effets secondaires

- Angor.
- Troubles du rythme cardiaque.

## Contre-indications

- Insuffisance coronaire.
- Trouble du rythme ventriculaire.

# 626. Noradrénaline

## Mécanismes d'action de la noradrénaline

La noradrénaline a une action très puissante sur les récepteurs $\alpha$ et plus modérée sur les récepteurs $\beta$-1. La noradrénaline provoque une vasoconstriction généralisée.

## Indications principales de la noradrénaline

Traitement des états de choc, notamment du choc septique.

## Voies d'administration

Le plus souvent utilisée en intraveineux à la seringue électrique.

## Effets secondaires

- Angor.
- Troubles du rythme cardiaque.

## Contre-indications

- Insuffisance coronaire.
- Trouble du rythme ventriculaire.

# 627. Dobutamine

## Mécanismes d'action de la dobutamine

La dobutamine est un agoniste β adrénergique entier avec une affinité préférentielle pour les récepteurs β-1. Elle présente également une faible affinité pour les récepteurs α.

## Indications principales de la dobutamine

Traitement du choc cardiogénique.

## Voies d'administration

Le plus souvent utilisée en intraveineux à la seringue électrique.

## Effets secondaires

Troubles du rythme ventriculaire.

## Contre-indications

Troubles du rythme ventriculaire.

# 628. Dopamine

## Mécanismes d'action de la dopamine

La dopamine est le précurseur de la noradrénaline. Elle stimule directement les récepteurs adrénergiques α et β, mais également et avec une plus grande affinité, des récepteurs dopaminergiques spécifiques.
La stimulation des récepteurs dopaminergiques périphériques induit principalement une vasodilatation.
L'ordre d'affinité de la dopamine pour ces récepteurs est le suivant : récepteurs dopaminergiques > β adrénergiques > α adrénergiques.

## Indications principales de la dopamine

Traitement du choc.

## Voies d'administration

Le plus souvent utilisée en intraveineux à la seringue électrique.

## Effets secondaires

Troubles du rythme ventriculaire.

## Contre-indications

Troubles du rythme ventriculaire.

# 629. Principes de sédation

## Objectifs de la sédation

La sédation peut se définir comme l'utilisation de moyens médicamenteux ou non, destinée à assurer le confort physique et psychique du patient, et à faciliter les techniques de soins. Elle est donc étroitement liée à la notion de qualité de soins.
Les objectifs de la sédation sont :

- améliorer le confort du patient en luttant contre la douleur, l'anxiété et le manque de sommeil ;
- assurer la sécurité du patient agité, ainsi que celle du personnel ;
- faciliter les soins et en garantir l'efficacité ;
- optimiser les bénéfices de la ventilation mécanique en permettant l'adaptation au respirateur ;
- faciliter les actes à visée diagnostique et thérapeutique de courte durée ;
- réduire la réponse neuroendocrinienne au stress dans les quelques situations où son effet délétère est établi de façon convaincante.

## Thérapeutiques utilisées pour réaliser la sédation

Elles peuvent être médicamenteuses ou non, ou à visée psychiatrique.

### Thérapeutiques non médicamenteuses

La prise en charge psychologique du patient et la prise en compte de son confort apparaissent fondamentales. Il s'agit d'un objectif de qualité des soins. L'organisation des soins et la formation du personnel sont déterminantes. En participant au « bien-être » du patient, ces thérapeutiques ont à la fois un rôle curatif et préventif.
Le confort du patient et la communication atténuent l'anxiété. Assurés dès l'entrée en réanimation, ils diminuent l'angoisse.
Les soins de base contribuent au « bien-être » et préviennent l'agitation et la douleur.
Les effets bénéfiques de la lumière naturelle et de la réduction des bruits sont démontrés. Le sommeil doit être favorisé. En pédiatrie, l'effet bénéfique de la présence des parents est admis.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Thérapeutiques médicamenteuses

#### Morphinomimétiques

Ils sont très utilisés pour leurs propriétés analgésiques et de dépression respiratoire recherchée pour l'adaptation au respirateur. Chez le patient ventilé, la morphine n'est plus beaucoup utilisée en raison de sa moindre maniabilité, de son retentissement hémodynamique et du risque d'accumulation. Le fentanyl est très prescrit pour sa bonne tolérance hémodynamique et l'absence d'accumulation. Le sufentanil est plus puissant, d'action et d'élimination plus rapides.

#### Benzodiazépines

Leurs effets : anxiolyse, sédation, myorelaxation, amnésie, en font les molécules les plus prescrites. Le diazépam est moins utilisé en raison de sa longue demi-vie et de ses métabolites actifs responsables de retard de réveil. Le midazolam (*Hypnovel*) est devenu la benzodiazépine de référence en réanimation.

#### Autres produits

Parmi, les autres produits, on distingue :
- la kétamine qui a comme intérêt de permettre la conservation d'une ventilation spontanée;
- le propofol (*Diprivan*) qui est très utilisé en anesthésie pour sa réversibilité rapide et qui permet un réveil plus rapide;
- les curares qui permettent une parfaite adaptation des patients présentant une insuffisance respiratoire sévère.

### Thérapeutiques psychiatriques

L'avis psychiatrique est indispensable afin de sélectionner les produits les plus appropriés aux états anxieux (anxiolytiques, neuroleptiques, sédatifs, antidépresseurs sédatifs…), aux états psychotiques (neuroleptiques incisifs), ou aux états dépressifs.

## Effets secondaires

### Morphinomimétiques

La dépression respiratoire est étroitement corrélée à l'effet analgésique. Recherchée chez le malade ventilé, elle est délétère en ventilation spontanée. La tolérance hémodynamique du fentanyl et du sufentanil est bonne, sauf en cas d'hypovolémie. L'administration prolongée de ces produits est responsable de troubles digestifs et de rétention d'urine.

### Benzodiazépines

Le risque d'hypotension doit être connu en cas d'hypovolémie.

### Propofol (*Diprivan*)

Les effets cardiovasculaires (vasodilatation et effets dépresseurs myocardiques) contre-indiquent son emploi en cas d'hypovolémie ou d'insuffisance cardiaque. Des épisodes de bradycardie ont été décrits.

### Curares

Les compressions vasculo-nerveuses et les ulcérations de cornée sont des complications redoutables qui doivent être prévenues. La manipulation des patients curarisés doit se faire en monobloc et doit être extrêmement prudente.
La sédation profonde et prolongée entraîne un état d'immobilisation propice à certaines complications.
Il est nécessaire de prévenir certains risques : ulcérations cornéennes, compressions nerveuses, escarres, thromboses veineuses, accidents liés aux techniques ventilatoires, stase digestive et iléus…

## Modalités pratiques de la sédation

### États algiques

Le traitement des douleurs intenses, aiguës ou prolongées, que le patient soit ventilé ou non, fait appel aux morphinomimétiques.

### Ventilation contrôlée

Lorsqu'il est jugé nécessaire de recourir à une sédation, le choix de première intention est soit une benzodiazépine (*Midazolam*), soit un morphinomimétique, soit l'association des deux. En cas d'inefficacité de l'association, le propofol peut être substitué au midazolam.

### Modalités de surveillance

À l'heure actuelle, elle est clinique et non spécifique. Les échelles d'évaluation peuvent être une aide intéressante.

- **Sédation** : le niveau de la sédation doit être ajusté à la situation clinique afin d'éviter des sédations inefficaces, ou au contraire excessives.
- **Douleur** : calmer la douleur est un objectif prioritaire. Rien ne permet d'assurer qu'elle est identifiée correctement et traitée de façon appropriée. L'expérience acquise suggère que l'emploi d'échelles optimise la gestion de la douleur.
- **Curarisation** : le monitorage de la curarisation est aisé. La mesure du *train of four* (TOF) permet d'évaluer l'importance de la curarisation d'un patient.

# 630. Hématurie

## Définition et physiologie

À explorer impérativement lorsque le patient a plus de 50 ans et/ou tabagique.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

- Hématurie microscopique avec BU positive : attention aux antiseptiques et aux pigments. À confirmer par ECBU ou HLM.
- Hématurie macroscopique : attention aux urétrorragies, métrorragies, *Rifadine*, *Flagyl*, betteraves…

## Étiologie

- Infection urinaire bactérienne ou parasitaire.
- Cancer vésical et VES : tabac, AINS analgésiques, profession à risques, radiothérapie, chimiothérapie.
- Cancer de la prostate
- Endométriose.
- Si post-infections ORL, glomérulonéphrites.
- Polykystose rénale.
- Colique néphrétique, lithiase urinaire.
- Drépanocytose.
- AVK.

## Diagnostic

### Examen clinique

Fosses lombaires, organes génitaux externes, œdèmes des membres inférieurs, HTA, touchers pelviens, état cutané.

### Examens complémentaires

- ECBU, protéinurie et parasitologie des urines de 24 h.
- Cytologie urinaire et cytologie urinaire (cellules malignes) :
  – si cylindres hématiques et protéinurie = évoque une origine rénale ;
  – si caillot = évoque une origine urologique (rein, vessie, prostate).
- Échographie réno-vésico-prostatique, voire uro-TDM.

- Urétrocystoscopie si BU négative sous AL.
- NFS, bilan d'hémostase, ionogramme sanguin, créatininémie.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Traitement des formes terminales/sévères

- En cas de caillotage : contre-indication au drainage sus-pubien, décaillotage à sonde à gros œillet.
- En cas de déglobulisation : transfusion.
- Cancer vésical.

## Conduite à tenir IDE

### *Caillotage vésical et hématurie macroscopique abondante*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (tabagisme, traitement anticoagulant, cancer connu, fièvre, lithiase, tuberculose).

#### *Prise de constantes*

- Hémodynamique : tension artérielle, pouls +++.
- Température +++.
- EVA +++.
- Bandelette urinaire

#### *Recherche des signes de gravité*

*En cas de signes de gravité (hypotension, rétention aiguë d'urines)*

- Laisser à jeun, monitoring cardio-tensionnel.
- Appel du médecin en urgence.
- En attendant, rassurer le patient, poser une voie veineuse périphérique et prélever NFS, groupe sanguin et RAI.
- Préparer le matériel de sondage et de décaillotage (champ stérile, compresses, antiseptiques, gants stériles, cupule avec eau stérile, seringue de 50 mL à gros embout, sonde à gros œillet).

*En cas d'absence de signes de gravité*

- Installer le patient avec voie veineuse périphérique, repos au lit, bien boire.
- Évaluer la douleur.
- Mise en route du traitement médical antalgique.
- Surveillance tension artérielle et diurèse.

☛ *Lavage et irrigation sur sonde*

## Définition/indication

En présence d'une hématurie avec caillotage ou de la découverte de caillots à l'échographie, en post-opératoire d'une résection trans-urétrale de la prostate ou de la vessie, d'une pose de sonde urétérale, d'un cathéter sus-pubien ou de néphrostomie. Vérifier la perméabilité.

## Matériel nécessaire

### Lavage

Seringue de 50 ou 20 mL selon la sonde, sérum physiologique, gants stériles, compresses avec antiseptiques.

### Irrigation

Sonde vésicale double courant (triple voie) avec une tubulure d'irrigation, un sac de recueil de 3 L et une irrigation de 3 L également.

## Précaution

N'injecter que 2 mL de sérum physiologique lors du lavage sur sonde urétérale ou de néphrostomie.

## Complications

Défaillance hémodynamique par déglobulisation, fièvre, rétention aiguë d'urines.

## Surveillance

Quantification et qualité (caillot, couleur) de la diurèse, température, hémodynamique. NFS, bilan de coagulation, créatininémie. Hématurie.

# 631. Dysfonction érectile

## Définition et physiologie

Difficulté à obtenir une rigidité de la verge suffisante pour permettre la pénétration et le déroulement de la relation sexuelle jusqu'à l'éjaculation.
Plusieurs synonymes : impuissance, trouble de l'érection, insuffisance érectile.
À ne pas confondre avec la stérilité, l'anorgasmie, la baisse de la libido ou les troubles de l'éjaculation.

## Épidémiologie

20 % de la population masculine générale, en augmentation avec l'âge (50 à 75 % > 70 ans).

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Au repos, la verge est dite flaccide par la contraction des fibres musculaires lisses sous stimulation adrénergique. En état d'excitation, la verge en érection est rigide par vasodilatation et engorgement sanguin des corps caverneux sous stimulus parasympathique.

## Étiologie

- *Causes psychologiques* (70 %) : dépression, stress, anxiété.
- *Causes organiques* (5 %) :
  - neurologiques (Parkinson, AVC, SEP, traumatisme médullaire, démence, neuropathies périphériques liées au diabète, à l'alcoolisme, à l'amylose, à des carences vitaminiques) ;
  - vasculaires (athérosclérose, diabète), hormonales (hypogonadisme, hyperprolactinémie) ;
  - tissulaires (priapisme, La Peyronie, fracture des corps caverneux, phimosis) ;
  - métaboliques (insuffisance rénale, hépatique, surrénalienne, diabète, dysthyroïdie, acromégalie, obésité, hémochromatose).
- *Causes iatrogéniques* : médicaments (antihypertenseurs, œstrogènes, anti-androgènes, psychotropes), chirurgie pelvienne, radiothérapie.

*Méga Guide Stages IFSI*

- *Causes toxiques* : tabac, alcool, cannabis, cocaïne, héroïne.
- *Vieillissement* = andropause = DALA (déficit androgénique lié à l'âge).
- *Causes multifactorielles* (25 %).

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Interrogatoire ciblé à la recherche des causes (tabagisme +++, diabète +++), description des troubles avec le/la partenaire, qualité de la libido, situation personnelle et professionnelle, répercussion.
Début, facteur déclenchant, vie affective, personnalité, érections nocturnes, libido, éjaculations.

### Examen clinique

- Étude des caractères sexuels secondaires.
- Examen des organes génitaux externes (testicules, prépuce, pénis).
- Toucher rectal.
- Palpation des pouls.
- Examen neurologique du périnée.
- Globe vésical.

### Examens complémentaires

- Biologie : créatininémie, glycémie, PSA.
- Bilan hormonal : testostérone, FSH-LH, prolactine.
- Échographie-Doppler pénienne (avec test érectile).

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

- Prise en charge psychologique +++ : psychothérapie comportementale.
- Arrêt de l'alcool, du tabac et des médicaments potentiellement responsables.

### Médicaments

- Tadalafil (*Cialis*), vardénafil (*Levitra*), avanafil (*Spedra*) sildénafil (*Viagra*), efficace à 70 %, contre-indiqué si dérivés nitrés, AVC, infarctus du myocarde récent.
- Androgénothérapie substitutive en cas d'andropause.
- Injections intracaverneuses (*Edex*). Le priapisme (érection douloureuse et invincible) est un effet secondaire à craindre.

**Traitement des formes terminales/sévères**

- Pompe à dépression (*Vacuum*).
- Prothèses péniennes d'érection gonflable.

**Comprendre les règles de prescriptions**

Jamais plus d'une injection intracaverneuse par jour sinon risque majeur de priapisme.

## Conduite à tenir IDE

### *En cas de priapisme*

*Priapisme* : érection prolongée, douloureuse et irréductible survenant en dehors de toute stimulation et n'aboutissant pas à l'éjaculation.

#### *Accueil du patient*

Décubitus dorsal, déshabiller entièrement le patient.

Monitoring cardio-tensionnel.

#### *Prise de constantes*

Pouls, tension artérielle, douleur.

#### *Recherche des signes de gravité*

Érection de durée prolongée > 4 heures.

#### *En cas de signes de gravité*

Injection intracaverneuse d'un alpha-stimulant *Effortil* (favorisant la contraction).

#### *En cas d'absence de signes de gravité*

Ponction médicale d'un des corps caverneux et lavage au sérum physiologique.

# 632. Hypercalcémie

## Définition et physiologie

Calcémie > 2,6 mmol/L.
Attention : interpréter la calcémie corrigée en fonction de la protidémie ou de l'albuminémie.
Si les protéines sont hautes, la calcémie est faussement haute.

## Diagnostic

Signes cliniques : anorexie, constipation, vomissement, douleurs abdominales ; somnolence, confusion ; tachycardie, hypotension, arrêt cardio-respiratoire ; polyuro-polydypsie, déshydratation.
ECG en urgence +++.

## Étiologie

Hyperparathyroïdie, cancer, excès en vitamine D, sarcoïdose, tuberculose, médicaments, immobilisation.

## Traitement

Réanimation si > 3,5 mmol/L avec surveillance sous monitoring cardio-tensionnel, diurèse forcée par hyperhydratation, calcitonine, bisphosphonates, corticothérapie voire épuration extra-rénale.

## Conduite à tenir IDE

### *Hypercalcémie*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (cancer connu, traitement, insuffisance rénale).

#### *Prise de constantes*

- Hémodynamique : tension artérielle, pouls puis monitoring cardio-tensionnel.

- Évaluation de la douleur +++.
- Température, diurèse.
- État d'hydratation et état neurologique.
- Calcium selon la protidémie puis ECG en urgence.

## *Recherche des signes de gravité*

Ca >3,5 mmol/L

### *En cas de signes de gravité*

- Laisser à jeun.
- Appel du réanimateur en urgence.
- En attendant, arrêter les apports calciques, poser une voie veineuse périphérique et hydrater.

### *En cas d'absence de signes de gravité*

- Installer le patient avec voie veineuse périphérique.
- Surveillance température, diurèse, état neurologique et d'hydratation.

# 633. Hypocalcémie

## Définition et physiologie

Calcémie < 2,2 mmol/L.
Attention : interpréter la calcémie corrigée en fonction de la protidémie ou de l'albuminémie.
Si les protéines sont basses, la calcémie est faussement basse.

## Diagnostic

Asthénie, fatigabilité, confusion, hallucinations, paresthésies, tétanie.
ECG en urgence +++.

## Étiologie

Hypoparathyroïdie, insuffisance rénale, pancréatite, sepsis, déficit en vitamine D, résection digestive, insuffisance hépatique, traitement antiépileptique

## Traitement

Calcium *per os* ou IVL (gluconate de calcium) + vitamine D.
Corriger un déficit en magnésium.

# 634. Colique néphrétique

## Définition et physiologie

Mise en tension brutale du rein par la présence d'un obstacle des voies urinaires, entraînant une symptomatologie douloureuse. Pronostic vital jamais engagé dans la forme simple.

## Étiologie

- *Obstacle luminal* : lithiase urinaire (80 % des coliques néphrétiques), parasitose, caillot, corps étranger.
- *Obstacle pariétal* : syndrome de la jonction, bilharziose, tumeur.
- *Obstacle extrinsèque* : ganglions, fibrome, cancer, anévrysme, fibrose.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleur lombaire, unilatérale, se manifestant par une crise paroxystique violente, irradiant vers l'aine, la fosse iliaque et les organes génitaux externes ; le plus souvent accompagnée d'agitation, de nausées et vomissements et de signes urinaires.

### Examen clinique

À la recherche d'une complication +++ (fièvre).

### Examens complémentaires

- *Confirmation diagnostique* : bandelette urinaire (hématurie), ASP de face couché, échographie rénale (dilatation des cavités). Si doute, uroscanner.
- *Élimination d'une complication* : température, ECBU si BU positive, créatininémie, bilan préopératoire si forme compliquée.

## Évolution

Simple, par élimination spontanée du calcul si diamètre < à 5 mm.
Compliquée si femme enceinte, colique néphrétique hyperalgique, pyélonéphrite aiguë obstructive, infections urinaires chroniques, rein

*Méga Guide Stages IFSI*

unique, obstruction chronique (urétéro-hydronéphrose, destruction du parenchyme rénal), récidive.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

- Soulager le patient.
- Repos au lit.
- Restriction hydrique en phase algique.
- Bilan radiologique.
- Traitement curatif.

### Médicaments

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens : kétoprofène (*Profénid*), diclofénac (*Voltarène*) initialement par voie parentérale puis relais *per os*.
- Antalgiques simples : paracétamol.
- Antispasmodique : phloroglucinol (*Spasfon*).

### Traitement des formes terminales/sévères

Hospitalisation en cas de crise hyperalgique avec échec des médicaments précédents, forme compliquée (femme enceinte, anurie, fièvre) :

- traitement antalgique par morphiniques ;
- drainage des cavités rénales en urgence en cas de fièvre, par endoscopie (sonde urétérale ou sonde double J) ou percutanée (sonde de néphrostomie).

### Comprendre les règles de prescriptions

Tamisage des urines, douleur, température, diurèse, fonction rénale.

## Conduite à tenir IDE

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (fièvre, anurie, grossesse, insuffisant rénal).

### *Prise de constantes*

- Hémodynamique : tension artérielle, pouls.
- Bandelette urinaire +++.
- Température +++.
- EVA +++.

**_Recherche des signes de gravité_**

Femme enceinte, insuffisance rénale connue, rein unique, température, hyperalgie, anurie.

*En cas de signes de gravité*

- Laisser à jeun.
- Appel du médecin en urgence. En attendant, rassurer le patient, poser une voie veineuse périphérique et lui expliquer le principe du drainage des urines en urgence.

*En cas d'absence de signes de gravité*

- Installer le patient avec voie veineuse périphérique, repos au lit et restriction hydrique au moment de la crise douloureuse.
- Évaluer la douleur.
- Mise en route du traitement médical antalgique et tamiser les urines.
- Surveillance de la température et diurèse.

☛ *Drainage du haut appareil urinaire (rein) en urgence*

- Indication : IRA sur obstacle (cancer pelvien, lithiase, fibrose, grossesse, traumatisme), préparation à l'endoscopie, post-opératoire, fistule.
- Matériel nécessaire :
  - *sonde urétérale* : dérivation provisoire des urines après intervention sur le haut appareil ou obstacle, mise en place par voie rétrograde sous contrôle endoscopique et amplificateur de brillance par une sonde CH 6 à 8;
  - *endoprothèses autostatiques* = sonde en double J : dérivation interne des urines des reins à la vessie CH 7 (post-drainage par sonde urétérale) à 14 (rétrécissement urétérale, syndrome de la jonction pyélo-urétérale, anastomose urétéro-iléale).
- Déroulement :
  - sous rachi-anesthésie ou anesthésie générale;
  - position gynécologique basse;
  - cystoscopie première;
  - urétéropyélographie rétrograde;
  - monter sur fil guide métallique ou à l'aveugle avec un mandrin (fausses routes +++).
- Complications :
  - échec, donc indication de néphrostomie percutanée sous échographie (ponctionner par voie percutanée les voies urinaires

intrarénales et mettre en place un cathéter de drainage externe) avec pansement stérile à la sortie de la sonde (reliée à un collecteur stérile), changé tous les jours, pour éviter l'infection;
  - sonde bouchée par du sang, du dépôt (lavage) : signes d'obstruction (douleur, fièvre, diurèse diminuée);
  - infections, cristallisation, fistule;
  - complication de l'alitement;
  - perte de la sonde urétérale (bien fixer par fil plus pansement).
- Surveillance :
  - fièvre, diurèse, douleur;
  - changement régulier tous les 4 mois, ablation sous cystoscopie;
  - ECBU, créatininémie, ASP (position).

# 635. Lithiase urinaire

## Définition et physiologie

Présence de calculs dans les voies urinaires.

## Épidémiologie

Prévalence de 3 %, deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Découverte entre 30 et 50 ans.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Par une diurèse insuffisante et une modification du pH, les urines se concentrent et se saturent en un sel lithogène qui se cristallise, constituant ainsi un calcul qui augmente de volume jusqu'à obstruer la voie excrétrice urinaire.
Les calculs peuvent être de deux types :
- *calciques* dans 90 % des cas et donc radio-opaques : oxalate ou phosphate de calcium favorisée par l'hypercalciurie et l'hyperoxaliurie ;
- *non calciques* :
  - radio-opaques : phospho-ammoniaco-magnésiens (struvite) à pH alcalin par infections urinaires (rapidement coralliformes), cystine à pH acide,
  - radio-transparents : acide urique, xanthine, médicamenteux (antirétroviraux).

## Étiologie

- *Facteurs favorisants* : alimentation riche en calcium, protéines, purine, sel, sucre raffiné, hydratation insuffisante (période estivale +++), sédentarité, obésité, haut niveau socio-économique.
- *Anomalies de la voie excrétrice* :
  - *congénitales* : maladie de Cacchi et Ricci, mégacalicose, kystes parapyéliques, polykystose rénale, rein en fer à cheval, malrotation rénale, syndrome de la jonction pyélo-urétérale, méga-uretère, reflux vésico-urétéral, urétérocèle, duplicité pyélo-urétérale, diverticules pyélo-caliciels, vessie neurogène ;

*Méga Guide Stages IFSI*

- *acquises* : corps étrangers, compression urétérale extrinsèque (adénocarcinome pancréatique), obstacle cervico-prostatique (hypertrophie bénigne de prostate, sclérose du col vésical).
- *Infections urinaires infectieuses* à *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*.
- *Lithiase calcique* :
  - primitive dans 90 % des cas avec hypercalciurie et/ou hyperoxalurie ;
  - secondaire : hypercalciurie avec hypercalcémie (hyperparathyroïdie, sarcoïdose, myélome, métastases osseuses, intoxication à la vitamine D), hypercalciurie sans hypercalcémie (apport exogène, hypercorticisme, hyperthyroïdie, immobilisation, Paget), hyperoxalurie (maladie de Crohn, maladie cœliaque, malabsorption, intoxication à la vitamine C).
- *Lithiase urique* : goutte, alimentation, hémopathies, syndrome de lyse tumorale (chimiothérapie), iatrogènes (*Desuric*, *Cordarone*, thiazidiques).
- *Lithiase de cystine*, de xanthine : maladie lithiasique héréditaire.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Colique néphrétique +++ : douleur lombaire, unilatérale, par crise paroxystique violente, irradiant vers l'aine, la fosse iliaque et les organes génitaux externes ; sans position antalgique avec agitation, nausées, vomissements.
- Autres : découverte fortuite en imagerie, lombalgie chronique, impériosités et pollakiurie, hématurie, pyélonéphrite aiguë obstructive, insuffisance rénale aiguë et chronique.

### Examen clinique

Douleur à l'ébranlement du rein.

### Examens complémentaires

#### Devant une colique néphrétique

*Confirmation diagnostique*

Bandelette urinaire (hématurie), ASP de face couché, échographie rénale (dilatation des cavités). Si doute, uroscanner.

*Élimination d'une complication*

Température, ECBU si BU positive, créatininémie, bilan préopératoire si forme compliquée.

### Bilan complémentaire en dehors de l'urgence

*Bilan métabolique*

- Analyse spectrophotométrique du calcul.
- Dans le sang à jeun : urémie, créatininémie, calcémie, uricémie, phosphorémie, protéines sériques et réserve alcaline.
- Dans les urines de 24 heures : créatinurie, calciurie, uricurie, urée, natriurie, volume total, phosphaturie.
- Dans les urines du matin : pH, cristallurie, densité.

*Bilan radiologique*

UIV, uro-TDM, uro-IRM ou UPR.

## Évolution

Simple par élimination spontanée si < 5 mm.
Compliquée si femme enceinte, colique néphrétique hyperalgique, pyélonéphrite aiguë obstructive, infections urinaires chroniques, rein unique, obstruction chronique (urétéro-hydronéphrose, destruction du parenchyme rénale), récidive.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Soulager le patient aux urgences en cas de crise de colique néphrétique (repos au lit, restriction hydrique) puis bilan radiologique.
Traitement curatif à distance de la crise après bilan métabolique.
Traitement préventif.

### Médicaments

#### Traitement de la colique néphrétique

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens : kétoprofène (*Profénid*), diclofénac (*Voltarène*) initialement par voie parentérale puis relais *per os*.
- Antalgiques simples : paracétamol.
- Antispasmodique : phloroglucinol (*Spasfon*).
- Morphiniques si inefficaces.

#### Traitement curatif de la lithiase urinaire

- Traitement médical : dissolution du calcul urique par alcalinisation des urines par de l'eau de Vichy, diurèse > 2 L avec contrôle du pH qui doit rester inférieur à 7.

- Traitement urologique si les calculs ne sont pas évacués spontanément :
  - lithotritie extracorporelle (LEC) qui fragmente les calculs par onde de choc (existe différents types de générateurs). Indiquée pour calcul de moins de 25 mm. Contre-indication : infection urinaire, troubles de la coagulation, grossesse ;
  - urétéroscopie souple ou rigide ± laser si échec ;
  - néphrolithotomie percutanée lorsque calculs > 25 mm ;
  - chirurgie ouverte (néphrolithotomie, pyélotomie, néphrectomie partielle ou totale) en dernier recours.

### Traitement préventif

- Apports hydriques > 2 L/j +++.
- Lithiase calcique : boissons pauvres en calcium (*Volvic*, *Évian*), jus d'agrumes, apport calcique normal, diminution de l'apport en sel et en protéines animales et des aliments comme le chocolat, le thé, la vitamine C.
- Lithiase cystinique : 3 à 4 L d'eau de Vichy par jour, *Trolovol* si inefficace.
- Lithiase urique : eau de Vichy, régime normoprotidique pauvre en purines (charcuterie, abats, crustacés). Allopurinol (*Zyloric*) si besoin.
- Lithiase phospho-ammoniaco-magnésien : stérilisation des urines par antibiothérapie.

## Traitement des formes terminales/sévères

Traitement chirurgical des anomalies anatomiques.

# 636. Insuffisance rénale chronique

## Définition et physiologie

Incapacité irréversible du rein à jouer son rôle d'épurateur des déchets azotés (et élévation irréversible de l'urée et de la créatininémie).

## Épidémiologie

*Incidence* : 110 nouveaux malades/an/1 000 000 habitants soit 7000 nouveaux patients par an.
Augmentation avec l'âge, en particulier dès 60–75 ans (45 %).
Liée au vieillissement de la population, on note l'augmentation du diabète et de la néphropathie vasculaire.
*Prévalence* : 630 malades par million d'habitants avec 30000 dialysés et 10000 transplantés.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

- *Facteur de risque* : âge, sexe masculin, sujet noir, facteur génétique.
- *Facteurs de progression* : HTA, hyperglycémie, dyslipidémie, tabagisme, protéinurie, apports en protéines, anémie, sexe masculin.
- *Conséquences* : altération de la filtration glomérulaire, accumulation de déchets azotés, altération des tubules, troubles hydroélectrolytiques, altération endocrinienne (EPO, calcium, vitamine D).
- *Attention aux évènements aigues* : déshydratation extracellulaire, AINS, IEC, obstacle, produit de contraste, pyélonéphrite.
- *Classification* en fonction de la clairance de la créatininémie (ANAES) :
  – stade I : Cl >90 mL/min ;
  – stade II : Cl ≥60 mL/min ;
  – stade III : Cl ≥30 mL/min = IRC modérée ;
  – stade IV : Cl ≥15 mL/min = IRC sévère ;
  – stade V : Cl <15 mL/min = IRC terminale.

## Étiologie

- Néphropathie vasculaire : néphroangiosclérose.
- Néphropathie diabétique.

- Glomérulonéphrites chroniques primitives : maladie de Berger.
- Néphropathies interstitielles chroniques.
- Néphropathies héréditaires.
- Maladies de système.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Altération de l'état général, prurit, signes urinaires.

### Examen clinique

- TA.
- Surdité (syndrome d'Alport).
- Contact lombaire.
- Touchers pelviens.

### Examens complémentaires

- Mesure du débit de filtration glomérulaire ou de la clairance de la créatinine par recueil urinaire ou estimation par la formule de Cockcroft et Gault. Normal entre 100 et 120 mL/min. Non utilisable chez l'enfant, en cas d'IRA, chez les obèses et les âges trop avancés.
- BU, ECBU.
- NFS, calcium, phosphorémie, protidémie.
- Imagerie : échographie +++, ASP, scanner.

## Évolution

- *Évolution cardiovasculaire* : HTA, athérome, cardiopathies.
- *Évolution phosphocalcique* : hypocalcémie, hyperphosphorémie d'où ostéodystrophie rénale (ostéomalacie, médiacalcose, prurit, chondrocalcinose).
- *Évolution acido-basique* : acidose, hyperkaliémie.
- *Évolution endocrinologique* : goutte, dyslipidémie, impuissance, dénutrition, prurit.
- *Évolution hématologique* : anémie, hémorragie, déficit immunitaire.
- *Complications des traitements de suppléance* : péritonites, dénutrition, obésité, dyslipidémie, complications cardiovasculaires, néoplasie, amylose, complications articulaires, rejet, infections bactériennes, virales.
- Nausées, vomissements, ulcère gastrique, polynévrites, crampes, encéphalopathie.

### Mesures générales

- Prévention des facteurs de risque cardiovasculaire (HTA +++, tabac, diabète, dyslipidémie). Éviter les traitements néphrotoxiques (AINS, IEC, produits de contraste) ou les adapter à la clairance.
- Traiter l'anémie (Hb <11 g/dL) par supplémentation en fer, en vitamine B12 puis EPO (*Eprex*, *Néorecormon*, *Aranesp*), les troubles du métabolisme phosphocalcique (carbonate de calcium *Calcidia*, chélateur de phosphore *Rénagel*, *Un-alfa* et *Rocaltrol*).
- Nutrition : régime désodé, pauvre en lipides, protéines, phosphores et potassium +++.
- Vaccination contre l'hépatite B.
- Prévention du capital veineux.
- Traitement de l'hyperkaliémie par *Kayexalate*, de l'acidose (eau de Vichy, bicarbonates), des troubles hydroélectrolytiques.
- Informations sur l'épuration extra-rénale, la dialyse péritonéale, la transplantation rénale.

### Traitement des formes terminales/sévères

Traitement de suppléance.

#### Hémodialyse

Échange de solutés entre le sang et le dialysat par cathéters centraux ou fistules artérioveineuses.
Trois séances par semaine.
Restriction hydrique avec diurèse résiduelle.

#### Dialyse péritonéale

Cathéter dans le cul de sac de Douglas soit continue soit intermittente.

#### Transplantation rénale

3 500/an avec délai d'attente de 3 ans.
Amélioration de la qualité de vie et augmentation de l'espérance de vie, diminution du coût.
Peu de contre-indications (âge très avancé, cancer) avec règles strictes de compatibilité tissulaire et un bilan complet (groupe sanguin, groupage HLA, sérologies virales) chez le sujet donneur et receveur.

Greffe en fosse iliaque droite préférentiellement, puis traitement immunosuppresseur à vie pour limiter le rejet avec anticalcineurine *Néoral* ou *Prograf*, corticoïde *Cortancyl*, mycophénolate *CellCept*. Surveillance à vie pour guetter l'infection, le cancer, les effets secondaires du traitement, la récidive de la maladie initiale.

## Conduite à tenir IDE

### *Prise en charge infirmière des soins de dialyse*

#### *Accueil du patient*

- Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (motif, antécédent en particulier cardio-vasculaire, traitement en cours, dernière date de dialyse, évènement intercurrent, épisode fébrile, modification du régime alimentaire, des apports hydriques).
- État de la fistule artérioveineuse ou des orifices de cathéter : pouls radial, point de nécrose, rougeur locale, qualité du *thrill*. Pas de ponction veineuse ou de prise de la tension artérielle du côté de la fistule.

#### *Prise de constantes*

- Pesée en début et en fin de prise en charge +++.
- Tension artérielle et pouls, température.
- État neurologique.
- Ionogramme sanguin au début et en fin de dialyse. Glycémie en cas de diabète.
- Monitoring cardio-tensionnel à la demande du médecin, oxygénothérapie à la lunette et oxymétrie de pouls également.

#### *Soins infirmiers*

- Toujours porter des gants +++ et un masque lors des soins.
- Rassurer le patient et l'informer de l'avancement de la dialyse, des effets secondaires, complications habituelles. Établir une relation de confiance car c'est le début d'une prise en charge chronique (3 séances de 4 h par semaine). Éducation du patient en particulier d'un point de vue diététique.

- Ne pas oublier la sonnette +++.
- Soins de fistule artérioveineuse : gants stériles, compresses stériles et antiseptiques, compression du point de ponction en fin de dialyse.
- Bilan entrée/sortie.
- Le malade peut parfois boire, voire manger.
- Tout doit figurer clairement dans un cahier de transmission écrit lisiblement.
- Hygiène irréprochable de tout le matériel (lit, matelas, scope, machine, sol) entre chaque patient.

## *Recherche des signes de gravité*

### *En cas de signes d'hypotension*

- Savoir les rechercher dès les premiers signes : agitation, myodésopsies (mouches volantes), acouphènes, douleurs abdominales, bâillements.
- Puis, lever les jambes, prévenir le médecin.
- Arrêter la machine, perfusion de macromolécules. Oxygénothérapie si besoin.
- Débuter parfois une transfusion sanguine.

### *En cas de fièvre*

- Prévenir le médecin.
- NFS et CRP et des prélèvements bactériologiques (série d'hémocultures).
- Voir ablation d'un cathéter comme porte d'entrée infectieuse.
- Puis débuter une antibiothérapie.

### *En cas de perte d'aiguille, de saignements*

- Faire un point de compression, arrêter la machine et prévenir de toute urgence le médecin.

### *En cas de crampes*

- Prévenir le médecin.
- Baisser l'ultrafiltration, perfuser du sérum salé.

## Prise en charge infirmière des soins aux transplantés rénaux (post-opératoire précoce)

### Accueil du patient

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (antécédents médico-chirurgicaux, allergie, traitement immunosuppresseur, statut sérologique, moyen d'épuration antérieure, date de la greffe, délai d'attente, don intrafamilial, observance).

### Prise de constantes

- Monitoring cardio-tensionnel avec surveillance horaire :
  – de la tension artérielle +++;
  – du pouls;
  – de la fréquence respiratoire et oxymétrie de pouls;
  – de la température ++;
  – de la diurèse +++ (quantité et aspect);
  – de l'état neurologique;
  – de la douleur ++.
- Poids quotidien.
- Surveillance de la cicatrice du greffon, des voies veineuses, des drains.

### Recherche des signes de gravité

*En cas de signes de gravité : le rejet +++.*

- Tableau clinique associant fièvre, douleur abdominale, oligoanurie et insuffisance rénale aiguë.
- Surveillance pluriquotidienne de la créatininémie et de la kaliémie. Se méfier de la fièvre, des modifications de la tension artérielle et de la diurèse, en suivant le protocole de compensation du service.
- Prévenir le médecin dès l'obtention des résultats.

*En cas d'absence de signes de gravité*

S'intéresser à l'état psychologique du patient, répondre à ses questions en particulier concernant la diététique (peu de sel, de glucides, riche en protéines car sous corticothérapie et les boissons (se réhabituer à

boire 2 à 3 L/jour), insister sur une observance maximale par rapport à son traitement immunosuppresseur et connaître les signes d'infections opportunistes (fièvre, signes fonctionnels urinaires, dyspnée, diarrhée) et de surdosage médicamenteux (céphalées, tremblements, gingivorragies).

# 637. Insuffisance rénale aiguë

## Définition et physiologie

Diminution rapide du débit de filtration glomérulaire avec augmentation de la créatininémie.
Urée > 8 mmol/L, créatininémie > 120 µmol/L et clairance < 50 mL/min.
Avec oligurie ou anurie. Le plus souvent réversible.

## Étiologie

### Post-rénale : obstructive (10 %)

Un obstacle sur les voies urinaires d'origine prostatique, lithiasique, par une masse, une tumeur ou de la fibrose pelvienne.

### Prérénale : fonctionnelle (30 %)

Secondaire à une hypoperfusion rénale par hémorragie, diarrhée, vomissements, brûlures, diabète, diurétiques, AINS, IEC, syndrome de levée d'obstacle, état de choc, insuffisance cardiaque, hépatique ou syndrome néphrotique.

### Rénale, parenchymateuse : organique (60 %)

- Nécrose tubulaire, 80 % : lyse tumorale, antirétroviraux, myélome, choc, hémolyse, iatrogènes (aminosides, produit de contraste, chimiothérapie, ciclosporine, antibiotiques, rhabdomyolyse).
- Néphropathie interstitielle, 10 % : infections, immunoallergique, sarcoïdose.
- Néphropathie vasculaire, 5 % : thrombose des veines ou des artères rénales.
- Glomérulonéphrite 5 %.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Troubles digestifs, cardiovasculaires, respiratoires, asthénie, lombalgies, fièvre, signes urinaires.

### Examen clinique

- Éliminer une rétention aiguë d'urines.
- Post-rénale : douleur lombaire, hématurie.
- Prérénale : tableau de déshydratation extracellulaire avec perte de poids, pli cutanée, hypotension artérielle, tachycardie, hypotonie des globes oculaires.
- Rénale : œdèmes des membres inférieurs (OMI), HTA.

### Examens complémentaires

- Biologie : NFS-plaquettes, hémostase, ionogramme sanguin et urinaire, bilan hépatique, urée, créatininémie, glycémie, protidémie, calcémie, phosphorémie, gazométrie artérielle, lactate, LDH, haptoglobine, schizocytes, CPK.
- Bilan immunologique (anticorps).
- BU, ECBU, protéinurie des 24 h.
- Imagerie : ASP, échographie, contre-indication à l'injection d'iode (scanner).

## Évolution

- Gravité si kaliémie < 6,5 mmol/L, convulsion, OAP, hémorragie digestive, IRA sur IMV, acidose.
- Mortalité.
- Complications de la réanimation, complication métabolique, infections nosocomiales, hémorragie digestive, complications cardiovasculaires (MTE, IDM, AVC).

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

- Urgence médicale +++.
- Surveiller la diurèse +++.
- Réduction des apports sodés et potassiques.
- Traitement selon la cause :
  - post-rénale : drainer les urines en asepsie stricte en prévenant l'hémorragie *a vacuo* et le syndrome de levée d'obstacle ;
  - prérénale : sérum salé, expansion volémique si besoin ;
  - rénale : diurétiques.
- Attention à l'hyperkaliémie et l'acidose.
- Prévention de l'ulcère de stress par des inhibiteurs de la pompe à protons type *Mopral*.
- Arrêt des médicaments néphrotoxiques.
- Attention à l'iode.

### Traitement des formes terminales/sévères

Épuration extra-rénale.

### Comprendre les règles de prescriptions

Poids, TA, pouls, diurèse.
Ionogramme sanguin +++.

# 638. Infection urinaire

## Définition et physiologie

Infection de l'urothélium selon le résultat de l'ECBU : leucocyturie > $1 \times 10^4$ cfu/mL + bactériurie > $1 \times 10^5$ cfu/mL + un seul germe isolé.

## Épidémiologie

- Première cause d'infection.
- 50 % des femmes adultes (au début de la sexualité, grossesse, ménopause).
- Plus fréquents chez les garçons que chez les filles en pédiatrie : malformations +++.
- 50 % des infections nosocomiales.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Bactéries, souvent bacilles à Gram négatif :
- 80 % *Escherichia coli*;
- 10 % *Proteus*;
- 8 % *Klebsiella*.

Infection ascendante le long de l'urètre qui est court (chez la femme), favorisée par les rapports sexuels.

## Étiologie

### Facteurs favorisants

Rapports sexuels, diurèse insuffisante, lithiase urinaire, sténose de l'urètre, hypertrophie bénigne de prostate, reflux vésico-urétéral, ménopause et grossesse, vêtements moulants, constipation, infection génitale, bilharziose, défaut d'hygiène périnéale.

### Attention aux situations à risque de complications

- Terrain : grossesse, diabétique, immunodépression.
- Anomalies anatomo-fonctionnelles : malformation de l'appareil urinaire, prolapsus, vessie neurologique, insuffisance rénale, polykystose rénale, obstacle urinaire.

*Méga Guide Stages IFSI*

### Leucocyturie aseptique

Tuberculose, décapitation de l'infection par antibiothérapie, *Chlamydia*, mycoplasmes, bilharziose, néphropathie interstitielle chronique, diabète, aplasie, tumeur vésicale, lithiase urinaire, cystite radique, vessie iléale.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Signes urinaires : dysurie, brûlures à la miction, pollakiurie, impériosités.
- Douleur sus-pubienne.
- Apyrexie.

### Examen clinique

À la recherche de signes de pyélonéphrite aiguë (douleur lombaire, fièvre).

### Examens complémentaires

#### *BU*

Attention aux faux négatifs liés à certains germes comme *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, staphylocoque ; à réaliser systématiquement en cas de : pollakiurie, incontinence, hyperdiurèse ou de diabète.

#### *ECBU +++*

Asepsie stricte, en milieu de jet, avant toute antibiothérapie, conservé à 4 °C avec transport rapide.

#### *Diagnostic*

| Leucocyturie | Bactériurie | Diagnostic |
|---|---|---|
| $> 1.10^4$ | $1.10^5$ | Infection urinaire |
| $< 1.10^4$ | $< 1.10^3$ | Pas d'infection urinaire |
| $< 1.10^4$ | $1.10^3$ | Souillure → Nouvel ECBU |
| $> 1.10^4$ | $1.10^3$ à $1.10^5$ | Infection urinaire possible → Nouvel ECBU |
| $> 1.10^4$ | $< 1.10^3$ | Leucocyturie aseptique |

Bactériurie asymptomatique = colonisation avec 2 ECBU avec leucocyturie $> 1.10^4$, bactériurie $> 1.10^5$ et un germe retrouvé sans signe clinique.

## Évolution

Guérison.
Pyélonéphrite.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Bien boire. Mictions post-coïtales.
Prévention des récidives.

### Médicaments

- Antibiothérapie +++ :
  - traitement « minute » par *Monuril*, *Uniflox* si femme de moins de 65 ans, non enceinte, non diabétique, sans malformation de l'appareil urinaire ;
  - traitement de 3 à 7 jours par *Bactrim*, *Noroxine*, *Oflocet*, *Ciflox*, *Oroken*, *Augmentin*.
- Antalgiques ou AINS.
- Hormonothérapie locale si ménopause.

### Traitement des formes terminales/sévères

Cystite récidivante ≥ 4/an : hyperdiurèse, hygiène périnéale, laxatifs, mictions post-coïtales ET antibioprophylaxie hebdomadaire pendant un an (*Bactrim*, *Furadantine*) associée à de la vitamine C. Utilisation de cranberry au long cours (*Cys-control*) jusqu'à 6 gélules/ jour. Envisager calibration uréthrale et ablation de brides hyménéales.

# 639. Urétrite

## Définition et physiologie

Infection de l'urothélium urétral et des glandes péri-urétrales, dans le cadre le plus souvent d'une infection sexuellement transmissible (IST).

## Épidémiologie

Homme < 35 ans, contexte d'IST.

## Étiologie

- *Chlamydia trachomatis* (50 %).
- *Neisseria gonorrhϾ* = gonocoque = blennorragie (diplocoques à Gram négatif).
- Autres : *Trichomonas vaginalis*, mycoplasmes, *Candida albicans*, *Ureaplasma urealyticum*, germes pyogènes, herpès.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Écoulement urétral +++ : si abondant et purulent, en faveur du gonocoque.
- Brûlures mictionnelles intenses.

### Examen clinique

- Balanite +++ (inflammation du gland), méatite, posthite, cystalgie.
- En faveur du *Chlamydia* : conjonctivite, pharyngite, érythème, arthrite, douleurs de l'hypochondre droit.
- En faveur du gonocoque : conjonctivite, chancre, éruption cutanée, arthrite.

### Examens complémentaires

- Écoulement purulent : frottis urétral avec examen direct et coloration de Gram.
- Pas d'écoulement : PCR sur le 1er jet d'urine de *Chlamydia trachomatis*.
- Penser aux prélèvements au niveau de la gorge et de l'anus.
- Sérologies IST +++ (syphilis, hépatite B, VIH).

## Évolution

Prostatite aiguë.
Épididymite aiguë.
Sténose de l'urètre.

## Traitement – Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Maladie à déclaration obligatoire.
Abstention sexuelle ou rapports sexuels protégés pendant la durée du traitement +++.
Prévention et dépistage des infections sexuellement transmissibles (IST).
Contrôler la guérison à distance.

### Médicaments

- Antibiothérapie +++.
- Gonocoque : céphalosporines de 3e génération (*Rocéphine* IM) ou fluoroquinolones (*Uniflox per os*) en traitement minute.
- *Chlamydia*, *Ureaplasma* : macrolides (*Zithromax per os*) en traitement minute.
- *Trichomonas* : imidazolés *Flagyl per os* en traitement minute.
- *Candida* : antifungiques locaux (*Pévaryl*).
- Germes pyogènes selon l'antibiogramme (15 jours)

# 640. Pyélonéphrite aiguë

## Définition

Infection bactérienne du parenchyme rénal.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Signes urinaires.
- Fièvre > 38,5 °C ± frissons.
- Douleur lombaire spontanée ou de l'angle costo-vertébral.
- Nausées ± vomissements.
- Hypotension, marbrures.

### Examens complémentaires

- ECBU : 85 % *Escherichia coli*.
- Hémocultures.
- NFS, CRP, ionogramme sanguin, urée-créatininémie.
- Imagerie : échographie rénale (obstacle, abcès) ± TDM rénale.

## Évolution

Guérison, abcès, sepsis, pyélonéphrite chronique, pyonéphrite, pyonéphrose, phlegmon, insuffisance rénale chronique, néphrite interstitielle chronique, nécrose papillaire…

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

- Ambulatoire si : adulte, 1er épisode, pas de critères de gravité (diabète, insuffisance rénale, immunodépression, lithiase urinaire, malformation, sepsis).
- Hospitalisation si : grossesse, diabète, insuffisance rénale, obstacle, rein unique, immunodépression, signes de sepsis sévère.
- Bien boire. Traiter une éventuelle constipation.
- Chez la femme enceinte, hospitalisation indispensable car le risque d'accouchement prématuré est majoré.

**Médicaments**

Antibiothérapie intraveineuse après les prélèvements bactériologiques soit céphalosporine de 3e génération *Claforan* ou *Rocéphine* ou fluoroquinolone *Oflocet* ou *Ciflox* + aminoside, avec relais *per os* dès 48 h d'apyrexie. Traitement pour 15 jours.
Antalgiques, antispasmodiques.

**Traitement des formes terminales/sévères**

- Abcès rénal : antibiothérapie 5 semaines, voire drainage échoguidé.
- Obstacle : drainage des urines.
- Traitement d'une anomalie des voies urinaires si récidive.

**Comprendre les règles de prescriptions**

Fièvre, douleur, ECBU à 48 h et à 3 semaines, NFS, CRP.

## Conduite à tenir IDE

### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient (anurie, grossesse, insuffisant rénal, diabète).

### *Prise de constantes*

- Hémodynamique : tension artérielle, pouls.
- Bandelette urinaire +++.
- Température +++.
- EVA +++.

### *Recherche des signes de gravité*

Grossesse, diabète, insuffisance rénale, obstacle, rein unique, immunodépression, signes de sepsis sévère.

#### *En cas de signes de gravité*

- Laisser à jeun.
- Appel du médecin en urgence.
- En attendant, rassurer le patient, poser une voie veineuse périphérique et prélèvements bactériologiques (ECBU +++, une série d'hémocultures avant tout traitement).

- Remplissage et oxygénothérapie. Antalgiques.
- Lui expliquer brièvement le principe du drainage des urines en urgence.

*En cas d'absence de signes de gravité*

- Évaluer la douleur, la température et l'état hémodynamique.
- Débuter le traitement médical antalgique et l'antibiothérapie.
- Surveillance température, diurèse et tension artérielle.

☛ ***Dérivation en urgence du haut appareil urinaire***

Voir fiche 578, *Colique néphrétique*.

# 641. Orchi-épididymites aiguës

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Infection ascendante par reflux déférentiel (homme > 50 ans) ou sur urétrite (homme < 35 ans, contexte de MST), d'origine hématogène (septicémie, tuberculose, bilharziose), iatrogène.
Germes :

- uropathogènes : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, entérobactéries, staphylocoques, entérocoques ;
- MST : gonocoques, mycoplasmes, *Chlamydia*, *Trichomonas*.

## Étiologie

Adénome de prostate, sténose de l'urètre, manœuvres endorectales.
IST.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Douleur scrotale, unilatérale, violente, pulsatile, irradiant vers la fosse iliaque.
- Fièvre, frissons.
- Brûlures à la miction, pollakiurie, écoulement urétral.

### Examen clinique

- Bourse inflammatoire, augmentée de volume, douloureuse à la palpation, soulagée par le soulèvement testiculaire.
- Testicule et épididyme volumineux et douloureux.
- Hydrocèle réactionnelle.
- TR normal ou prostatite associée.

### Examens complémentaires

- Bactériologie : ECBU et hémocultures.
- Biologie : NFS et CRP.
- Si écoulement urétral : frottis urétral, sérologies syphilis, hépatite B et VIH.
- Pas d'imagerie +++.

*Méga Guide Stages IFSI*

## Évolution

- Guérison.
- Abcès épididymaire ou testiculaire si signes infectieux présents après 48 h d'antibiothérapie.
- Récidive, épididymite chronique.
- Hypofertilité.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

- Hospitalisation si signes locaux ou infectieux importants, si immunosuppression ou complications.
- Pas d'hospitalisation mais repos au lit si homme jeune, dans un contexte de IST.
- Slip serré ou suspensoir.
- Traitement de la partenaire +++.
- Rapports sexuels protégés.

### Médicaments

Antibiothérapie intraveineuse double après prélèvements bactériologiques par fluoroquinolones *Oflocet* et aminoside *Gentalline* puis relais *per os* par fluoroquinolones pendant 3 semaines.
Antalgiques, voire AINS.

### Traitement des formes terminales/sévères

Drainage chirurgical de l'abcès.

### Comprendre les règles de prescriptions

Pouls, TA, diurèse, température.
ECBU une semaine après l'arrêt du traitement.

# 642. Incontinence urinaire

## Définition et physiologie

Perte involontaire d'urine en dehors de la miction par le méat urétral.

## Épidémiologie

10 à 15 % des femmes actives avec retentissement psychologique et social important.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Continence et incontinence dépendent de l'intégration de phénomènes d'activation et d'inhibition au niveau de la vessie et de la moelle épinière.
Il existe trois types d'incontinence :
- incontinence urinaire d'effort;
- instabilité vésicale;
- insuffisance sphinctérienne.

# Incontinence urinaire d'effort

## Étiologie

Perte du support anatomique de l'urètre et du col vésical entraînant une hypermobilité urétrale et vésicale.
Facteurs de risque : traumatismes obstétricaux et chirurgicaux, ménopause, toux chronique, constipation, obésité, port de charges lourdes.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Fuites urinaires lors des efforts (toux, éternuements, marche, voire permanentes).

### Examen clinique

- Fuites urinaires vérifiées lors de l'examen clinique.
- Hypermobilité urétrale.
- Manœuvre de Bonney.
- Troubles de la statique pelvienne : prolapsus, examen du périnée.

### Examens complémentaires

- BU et ECBU.
- Frottis cervico-vaginal.
- Catalogue mictionnel.
- Bilan uro-dynamique :
  - débitmétrie normale, interprétable si et seulement si le volume de la miction est supérieur à 150 mL. Normale entre 20 et 30 mL/s ;
  - cystomanométrie normale analysant la capacité vésicale, sa compliance, sa contractilité ;
  - urétromanométrie normale.
- Échographie réno-vésicale.
- Cystoscopie.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Rééducation périnéo-sphinctérienne.
Hormonothérapie locale.

### Traitement des formes terminales/sévères

Chirurgie en cas d'échec de la rééducation, en particulier par des bandelettes sous-urétrales (TVT, TOT).

☛ *Catalogue mictionnel*

Définition : recueil des urines sur 24 heures en évaluant le nombre des mictions et/ou des fuites, diurnes et nocturnes, ainsi que de leur volume en mL.
Indication : incontinence urinaire, troubles de la miction, efficacité de la rééducation des neurovessies.
Contre-indication : troubles cognitifs.
Matériel nécessaire : récipient, verre gradué.
Déroulement : première miction à 8 heures, puis recueil des urines dans un verre gradué en notant l'heure, la quantité d'urine et l'importance du besoin et ce jusqu'au lendemain matin 8 heures.
Noter les heures de lever et de coucher.

Résultats :

| Date | Heure | Besoin | Miction | Fuite | RPM | Volume sondage | Observation |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |

Besoin/miction : P = précaution, I = impériosité, D = dysurie.
Fuite : importance (+, ++ ou +++), circonstances (T = toux, M = marche, I = impériosité, Ins = insensible), nombre de protections.

# Instabilité vésicale

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Contractions vésicales non inhibées.

## Étiologie

- Idiopathique (ménopause, vieillissement).
- Causes urologiques : cystite, carcinome, sténose du méat.
- Causes neurologiques : SEP, Parkinson, AVC.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Fuites urinaires jour et nuit, précédées d'un besoin urgent.
Impériosités, urgenturie, pollakiurie.

### Examen clinique

Éliminer une cause par un examen du méat urétral et un examen neurologique du périnée.

### Examens complémentaires

- BU et ECBU.
- Frottis cervico-vaginal.
- Bilan uro-dynamique :
  - débitmétrie normale, interprétable si et seulement si le volume de la miction est supérieur à 150 mL. Normale entre 20 et 30 mL/s ;

– cystomanométrie analysant la capacité vésicale, sa compliance, sa contractilité : hyperactivité vésicale ;
– urétromanométrie normale.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Étiologique avant tout.

### Médicaments

Anticholinergiques : *Ditropan*, *Céris* (contre-indiqués si myasthénie, occlusion intestinale, risque de glaucome). Effets secondaires fréquents (bouche sèche, constipation, tachycardie, nausées).

# Insuffisance sphinctérienne

## Épidémiologie

Rare chez la femme, plus fréquente chez l'homme.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Altération intrinsèque du sphincter.

## Étiologie

Traumatismes obstétricaux et chirurgicaux, radiothérapie pelvienne. Fracture du bassin, cancer de prostate, iatrogène à une chirurgie prostatique +++.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Fuites urinaires permanentes.

### Examen clinique

- Fuites urinaires à l'examen.
- Urètre fixé.
- Manœuvre de Bonney négative.
- Examen neurologique anormal.

### Examens complémentaires

- BU et ECBU.
- Frottis cervico-vaginal.
- Bilan uro-dynamique :
  - débitmétrie normale, interprétable si et seulement si le volume de la miction est supérieur à 150 mL. Normale entre 20 et 30 mL/s ;
  - cystomanométrie normale analysant la capacité vésicale, sa compliance, sa contractilité ;
  - urétromanométrie avec une pression de clôture effondrée.

## Traitement-Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Rééducation périnéo-sphinctérienne.

### Médicaments

Hormonothérapie.

### Chirurgie

☛ *Injections de macroplastique, sphincter artificiel*

#### ***Sphincter artificiel urinaire par AMS 800 (american medical systems )***

##### *Définition*

Un des traitements chirurgicaux de l'incontinence urinaire par pose d'un triple matériel (manchette ou anneau gonflable autour de l'urètre, actionnée (dégonflée) par le patient lorsqu'il désire uriner).

##### *Indication*

Incontinence urinaire sévère par insuffisance sphinctérienne chez l'homme (chirurgie de la prostate) et la femme après échec des autres moyens thérapeutiques disponibles, voire insuffisance sphinctérienne neurologique (*spina bifida*, lésion médullaire traumatique ou dégénérative) ou par malformation congénitale urinaire (enfant).

##### *Contre-indications*

- Manque de compréhension (niveau intellectuel insuffisant pour manipuler correctement le système), troubles cognitifs, démence.
- Infection de la sphère uro-génitale.
- Tétraplégie, handicap orthopédique lourd.
- Vessie de petite taille, non souple, hyperactive (danger de reflux).

### *Matériel nécessaire*

- Manchette occlusive.
- Ballon régulateur de pression.
- Pompe de contrôle.

### *Préparation*

Bétadinage cutané, rasage et lavement rectal pendant 3 jours avant l'opération avec antibiothérapie prophylactique.

### *Précaution*

- À insérer du côté dominant du patient.
- À manipuler ongles courts et propres avec un ECBU stérile.
- Ne jamais sonder un patient qui a un sphincter artificiel.

### *Déroulement*

- Sous anesthésie générale.
- Position gynécologique.
- Désinfection cutanée.
- Manchette placée autour de l'urètre, si possible au niveau du col vésical, reliée, par l'intermédiaire de la pompe extérieure, au ballonnet-réservoir implanté dans l'abdomen. La manchette, remplie de liquide en permanence, exerce une pression sur la paroi de l'urètre, empêchant l'urine de passer.
- Lorsque le patient veut vider sa vessie, il lui suffit d'appuyer à plusieurs reprises sur la petite pompe, logée dans les bourses chez l'homme, ou dans les grandes lèvres chez la femme : le liquide, aspiré, reflue de la manchette vers le ballonnet. Vidé du fluide qui faisait pression sur l'urètre, la manchette se relâche et libère le passage. Le patient dispose alors de quelques minutes pour vider sa vessie, le temps que le liquide revienne du ballonnet-réservoir vers la manchette.

### *Complications*

Érosion urétrale, infection, dysfonctionnement mécanique donc révision.

### *Surveillance*

- Guérison 70 à 96 %, plus faible chez l'homme.
- Soins locaux +++.
- Nouvelle hospitalisation à un mois pour l'activation du sphincter avec ECBU, créatininémie et ASP sphincter ouvert et fermé réalisé à un mois.
- Catalogue mictionnel.

### *Alternatives*

- Injections péri-urétrales (téflon, toxine botulique) de réalisation simple mais d'efficacité modeste.
- ACT (*adjustable continence therapy*) composée de deux ballonnets de silicone gonflables positionnés en péri-urétral : 50 % d'amélioration.
- TVT (*tension-free vaginal tape*) et TOT (*trans-obturator tape*) : bandelette sous-urétrale pour empêcher les fuites urinaires lors des efforts.
- Promonto-fixation.
- Neuromodulation sacrée.
- Dispositifs intra-urétraux.
- Traitement médical.
- Rééducation sphinctérienne.
- Sondage à demeure, hétéro- ou autosondage, étui pénien.

# 643. Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)

## Définition et physiologie

Augmentation du volume de la prostate (par hyperplasie des cellules prostatiques) dans sa partie centrale, péri-urétrale, à l'origine de troubles mictionnelles.

*Synonyme* : adénome de la prostate, hyperplasie bénigne de la prostate.

## Épidémiologie

Cause la plus fréquente d'obstacle cervico-urétral. Son incidence augmente avec l'âge, dès 40 ans et touche 40 % des hommes après 70 ans. Elle est souvent associée à une dysfonction érectile.

## Étiologie

Inconnue.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Communément appelés prostatisme, ils regroupent deux types de troubles de la miction :

- *syndrome obstructif* : dysurie (retard au début de la miction, faiblesse du jet, goutte-à-goutte, poussées abdominales, allongement du temps de la miction), gouttes retardataires, sensation de vidange incomplète;
- *syndrome irritatif* : pollakiurie diurne et nocturne, impériosités.

Découverte dans 20 % des cas par un épisode de rétention aiguë d'urines.

### Examen clinique

Interrogatoire : Évaluation de la gêne par un questionnaire standardisé, ancienneté et évolution des troubles, recherche d'une autre cause de dysurie.

Examen physique : TR +++ (prostate augmentée de volume, souple, régulière, élastique).

Examen du méat urétral, des orifices herniaires.

### Examens complémentaires

- Bandelette urinaire ± ECBU.
- Débitmétrie.
- Créatininémie.
- Échographie réno-vésico-prostatique avec mesure du résidu post-mictionnel.
- Dosage sérique du PSA total proposé à la recherche d'un cancer associé.

## Évolution

- *Complications mécaniques* : rétention aiguë d'urine, vessie de lutte (diverticules), rétention urinaire chronique, lithiase vésicale, distension du haut appareil jusqu'à l'insuffisance rénale chronique.
- *Complications infectieuses* : cystite aiguë, adénomite ou prostatite aiguë, épididymite aiguë, pyélonéphrite aiguë.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Règles hygiéno-diététiques : diminuer la consommation d'alcool et d'épices. Exercice physique régulier, éviter la constipation.

### Médicaments

- Dérivés de plantes : *Tadénan*, *Permixon* de mécanisme inconnue, sans effet secondaire, d'efficacité inconstante.
- Alpha-bloquants : *Omix*, *Silodyx*, *Urorec* bloquant les récepteurs $\alpha$-1a du col vésical et de la prostate. Attention à l'hypotension orthostatique.
- Inhibiteurs de la 5-$\alpha$-réductase : *Avodart* inhibant la transformation de la testostérone en sa forme active la dihydrotestostérone. Ils induisent une diminution du volume de la glande et une décroissance du taux de PSA sérique.
- Possibilité de traitement combinant alpha-bloquant et inhibiteur de la 5-$\alpha$-réductase (*Combodart*).
- Inhibiteur de la phosphodiestérase de type 5 en prise quotidienne : tadalafil 5 (*Cialis*) (mais non remboursé).

### Traitement des formes terminales/sévères

Traitement chirurgical en cas d'échec du traitement médical, vessie de lutte, résidu post-mictionnel, insuffisance rénale chronique, rétention aiguë d'urine, infection urinaire, hématurie :

- *endoscopie* : résection trans-urétrale de prostate si le volume prostatique est inférieure à 50 $cm^3$. Prévenir le patient du risque d'éjaculation rétrograde et des complications (TURP syndrome, hémorragie, chute d'escarres, sténose urétrale, incontinence urinaire) ou photo-vaporisation de la prostate au laser green light (avantage pas de saignement, pas de glycocolle, ambulatoire possible, désavantage pas d'anatomopathologie).
- *chirurgie ouverte* : adénomectomie voie haute rétro-pubienne si le volume prostatique est supérieur à 50 $cm^3$. L'éjaculation rétrograde est systématique et les risques sont les mêmes que pour la RTUP (résection trans-urétrale de la prostate).

En cas de contre-indications à la chirurgie, les solutions à proposer sont l'endoprothèse urétrale et le sondage vésical à demeure.

## Conduite à tenir IDE

### *Prise en charge infirmière du TURP syndrome*

*Complication rare mais à rechercher : résorption du liquide d'irrigation vésicale entraînant des toxicités myocardique, rénale ainsi qu'une hyperhydratation intracellulaire par phénomène osmotique.*

#### *Accueil du patient*

Recueil des observations participant à la bonne connaissance de la santé du patient en post-opératoire (dossier d'anesthésie, bilan entrée-sortie du liquide de résection, douleur).

#### *Prise de constantes*

- Hémodynamique : tension artérielle, pouls. Fréquence respiratoire et oxymétrie de pouls.
- Diurèse : hématurie +++.
- Température, EVA. État neurologique.

#### *Recherche des signes de gravité*

Confusion, céphalées ; nausées, vomissements ; HTA ; polypnée, $Na^+ < 120$ µmol/L, rhabdomyolyse.

*En cas de signes de gravité*

- Laisser à jeun.
- Appel du médecin en urgence. En attendant, rassurer le patient, poser une voie veineuse périphérique.
- Prélever NFS et ionogramme sanguin (hyponatrémie, hypoprotidémie, hypocalcémie, anémie). ECG.

*En cas d'absence de signes de gravité*

- Installer le patient avec voie veineuse périphérique, repos au lit et restriction hydrique.
- Évaluer la douleur.
- Mise en route du traitement médical antalgique et tamiser les urines.
- Surveillance de la température et diurèse.

# 644. Rétention aiguë d'urines

## Définition et physiologie

Impossibilité absolue et brutale d'évacuer ses urines malgré une envie violente et douloureuse.
À ne pas confondre avec l'anurie.

## Étiologie

- *Causes obstructives* :
  - urétro-prostatique chez l'homme (adénome, cancer, prostatite, sténose urétrale, rupture de l'urètre);
  - urétrale chez la femme (sténose du méat, prolapsus, tumeur pelvienne);
  - chez les deux sexes : calcul, caillot, corps étranger, tumeur.
- *Causes neurologiques* : sclérose en plaques, Parkinson, traumatisme, *spina bifida*, méningomyélite, syndrome de la queue de cheval, neuropathie diabétique ou alcoolique.
- *Causes médicamenteuses* : morphiniques, neuroleptiques, antiparkinsoniens.
- *Causes fonctionnelles* : vessie claquée, fécalome, hémorroïdes.
- *Causes psychiatriques*.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Impossibilité douloureuse d'uriner.
- Globe vésical.
- Agitation +++.
- Fuites par regorgement.
- Recherche d'une cause par l'interrogatoire.

### Examen clinique

- Après drainage des urines +++.
- Température, TA.

- Œdèmes des membres inférieurs, palpation des fosses lombaires, examen du méat urétral, toucher rectal, toucher vaginal, examen neurologique du périnée.

### Examens complémentaires

- BU et ECBU.
- Ionogramme sanguin et créatininémie.
- Échographie rénale.
- Bilan étiologique en fonction de la clinique (UCRM, PSA, bilan urodynamique, endoscopie).

## Évolution

- Insuffisance rénale aiguë obstructive.
- Rétention vésicale chronique.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Urgence urologique +++ de drainage des urines :

- sondage vésico-urétral par l'infirmière chez la femme et chez l'homme sauf si c'est la première fois :
  - asepsie stricte, lubrification de la sonde ;
  - contre-indications : traumatisme et prostatite ;
  - complications : infection, fausse route et sténose.
- cathétérisme sus-pubien
  - drainage trans-vésico-pariétal ;
  - contre-indications : absence de globe, trouble de la coagulation, hématurie macroscopique, tumeur de vessie, pontage.

Évacuation d'un fécalome. Arrêt du médicament responsable.

#### Médicaments

Traitement alpha-bloquant.

### Comprendre les règles de prescriptions

- Prévention du syndrome de levée d'obstacle et d'hémorragie *a vacuo* en clampant progressivement tous les 500 mL d'urines et en hyperhydratant le patient.
- Quantification des urines en notant leur aspect.
- Ionogramme sanguin.
- Température.

# Conduite à tenir IDE

## *Dérivation du bas appareil urinaire – Sondage vésical*

### *Définition*

Drainage des urines par une sonde urétrale, en système clos (sonde adaptée sur le sac de recueil), en respectant strictement les règles d'asepsie.

### *Indications*

- Drainage aigu d'une rétention d'urines.
- Drainage vésical chronique (vessie neurologique, incontinence, rétention chronique).
- Décaillotage vésical.
- Mesure du débit urinaire en peropératoire ou chez des patients en unités de soins intensifs et en réanimation.

### *Contre-indications*

- Absolue : traumatisme du bassin.
- Relative : prostatite, sténose de l'urètre.

### *Matériel nécessaire*

- Pour la toilette génitale externe : eau et savon, gants non stériles.
- Pour la toilette stérile : gants stériles, compresses stériles, antiseptique (*Dakin*, *Bétadine* ou *Hibitane*).
- Pour le sondage : sonde (type Foley CH 12–14 pour une femme, CH 16–18 pour un homme) et sac de recueil, champ stérile troué, compresses stériles, seringue de 20 mL, ampoule de 20 mL d'eau distillée (et pas du NaCl car le sel cristallise et il devient alors impossible de dégonfler le ballonnet à long terme), tube de gel xylocaïné.

### *Position/préparation*

Patient en position allongée avec lit adapté à la taille du soignant.

### *Précaution*

Le premier sondage chez un homme est un acte médical.

### Déroulement

- Lavage des mains.
- Toilette génitale simple.
- Lavage des mains.
- Toilette génitale stérile.
- Lavage des mains.
- Gants stériles.
- Préparation du matériel en commençant par utiliser le tube de gel anesthésiant pour qu'il soit plus efficace. Monter la sonde sur le sac de recueil, préparer la seringue d'eau, lubrifier la sonde.
- *Chez la femme* : écarter les grandes lèvres et introduire la sonde par le méat urétral. Chez les personnes âgées, il est parfois difficile de bien différencier les éléments de la sphère uro-génitale et avec l'âge, le méat se rétracte et se trouve sur la paroi antérieure du vagin.
- *Chez l'homme* : décalotter puis tenir la verge à la verticale par le pouce et l'index autour du gland. Dès qu'une résistance est sentie, baisser la verge en position horizontale jusqu'à ce que de l'urine apparaisse.
- Monter la sonde jusqu'à la garde.
- Gonfler le ballonnet au volume indiqué sur la sonde (préférer mettre moins d'eau qu'indiqué en particulier chez les personnes ayant bénéficié d'une anastomose vésico-urétrale type AVH ou prostatectomie totale) et retirer doucement jusqu'à obtenir une résistance.
- Recalotter le gland chez l'homme pour éviter le paraphimosis.
- Fixer la sonde et passer la poche sous la jambe et en position déclive sans toucher le sol.
- Jeter le matériel dans un bac prévu à cet effet.

### Complications

- *Sondage impossible* : obstacle prostatique, fécalome.
- *Fausse route* : urétrorragie sans urine. Prévenir le médecin et préférer une sonde de plus gros diamètre.
- Caillotage vésical.
- *Hémorragie a vacuo* (rupture de veines sous-muqueuses sur une vessie distendue) : clampage tous les 400 mL pendant 15 minutes.

- Syndrome de levée d'obstacle en cas de rétention aiguë d'urines : hyperdiurèse avec défaillance rénale. Prévenir le médecin dès 1 L d'urines, clamper les urines, bien hydrater et surveiller biologiquement les troubles hydroélectrolytiques.
- *Paraphimosis* : le gland ne peut plus être recouvert par le prépuce. Réintégrer en urgence le gland par simple pression mécanique.
- *Escarre de verge* : soins locaux et maintenir la verge au zénith.
- Douleurs, le plus souvent par poussée sur sonde. Prévenir le médecin pour un traitement adapté (*Spasfon*, *Rivotril* ou *Ditropan*).
- Infection, presque inévitable après 4 jours de sondage. Ne pas traiter une infection non symptomatique et ne faire une BU et un ECBU que si le patient est symptomatique.

### *Surveillance*

- Bien boire.
- Quantifier les urines en faisant un bilan entrée/sortie, noter leur aspect, leur couleur, l'odeur, la présence de dépôt (caillot, mucus).
- BU et ECBU sur les premières urines.
- Surveillance de la température.
- Ionogramme sanguin, créatininémie si syndrome de levée d'obstacle.
- Soins locaux et soins de sonde en vérifiant que la sonde ne soit pas coudée.

### *Sondes*

- *Simple courant droite* : *Foley* CH 8 à 18 en latex siliconé (ballonnet de 10 à 15 mL) pour les sondages évacuateurs, intermittents ou à demeure.
- *Simple courant béquillée* : *Dufour* en *Néoplex* rigide, en cas de courbure anatomique plus marquée ou d'obstacle prostatique plus important.
- *Double courant droite* : *Couvelaire* (rétention vésicale par caillotage sur hématurie) permettant des lavages réguliers à la seringue.
- *Double courant béquillée* : *Delinotte*.
- *5 œillets de grande taille* : sonde rigide simple type *Gouverneur* (pour le décaillotage des hématuries).

# Syndrome de levée d'obstacle

## Définition

Polyurie (hyperdiurèse) pendant 24 h et troubles ioniques suite à la levée d'une obstruction sur les voies urinaires (sonde vésicale, sonde urétérale, néphrostomie), pouvant entraîner déshydratation, collapsus cardio-vasculaire et insuffisance rénale aiguë.

## Biologie

Élévation de l'urée et de la créatininémie, hyperkaliémie et acidose métabolique

## Traitement

Correction de l'acidose (bicarbonates), de l'hyperkaliémie et de l'hyponatrémie par du sérum physiologique 3 L/j puis compensation dès signes de déshydratation, trouble de la conscience.

## Surveillance

- *Cliniquement* : pouls, tension artérielle, diurèse, œdèmes, conscience (myélinolyse centro-pontine si correction trop rapide de l'hyponatrémie) et poids.
- *Biologiquement* : urée-créatininémie, ionogramme sanguin (hyponatrémie, hyperkaliémie) et urinaire et protidémie, NFS (hématocrite), glycémie.

# 645. Prostatite

## Définition et physiologie

Infection génitale de l'homme.

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

- Infection ascendante par voie urétrale +++ (homme >50 ans).
- Infection ascendante sur urétrite (homme <35 ans, contexte de MST).
- Infection d'origine hématogène (septicémie).
- Infection iatrogène.

## Étiologie

Les causes varient selon le mécanisme :

- adénome de prostate, sténose de l'urètre, troubles neurologiques, tumeurs de vessie, calculs, malformations ;
- urétrite, IST ;
- septicémie, fistule vésico-digestive ;
- manœuvres endo-urétrales (endoscopie, sondage), biopsies prostatiques.

Les germes en cause sont multiples :

- uropathogènes : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, entérocoques, streptocoques, staphylocoques ;
- IST : gonocoques, mycoplasmes, *Chlamydia*, *Trichomonas*.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- *Signes urinaires brutaux* : dysurie, pollakiurie, impériosités, brûlures mictionnelles, urines troubles.
- *Signes infectieux* : fièvre, frissons, myalgies, arthralgies, altération de l'état général.
- Douleurs pelviennes, ténesme.

### Examen clinique

- Toucher rectal : prostate augmentée de volume, très douloureuse, molle.
- Chercher un globe vésical, une épididymite ou une urétrite associés.

### Examens complémentaires

- *Bandelette urinaire* : leucocyturie et nitriturie.
- *Bactériologie* : ECBU et hémocultures.
- *Biologie* : NFS, CRP.
- Pas d'imagerie en première intention.
- À distance : ECBU, débitmétrie, échographie réno-vésico-prostatique avec mesure du résidu post-mictionnel, PSA.

## Évolution

Guérison sans complications.
Complications :
- rétention aiguë d'urines = globe vésical, à drainer par cathéter sus-pubien +++;
- épididymite aiguë;
- pyélonéphrite aiguë;
- septicémie, sepsis sévère, choc septique;
- abcès prostatique : signes infectieux persistants à 48 h de l'antibiothérapie. Faire une échographie prostatique sus-pubienne;
- récidive de prostatite aiguë;
- prostatite chronique.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

- Urgence médicale.
- Contre-indication aux manœuvres endorectales et au sondage vésical.
- Repos, antipyrétiques, laxatifs.
- Abstention sexuelle, rapports sexuels protégés.
- Traitement de la partenaire.
- Hospitalisation si signes infectieux sévères, complications, immunodépression.

### Médicaments

Antibiothérapie :
- en milieu hospitalier, double, par voie IV, après les prélèvements bactériologiques, adaptées secondairement à l'antibiogramme : fluoroquinolone *Oflocet* et aminoside *Gentalline*. Puis relais *per os* à 48 h d'apyrexie par fluoroquinolone en monothérapie pour un mois;
- en ambulatoire, si contexte de IST et âge <35 ans, monothérapie par fluoroquinolones *per os* pour un mois.

Alpha-bloquants si adénome de prostate associé.
Anti-inflammatoires non stéroïdiens, à débuter à 48 h du début de l'antibiothérapie, pour une semaine.

### Traitement des formes terminales/sévères

Prostatite chronique dont le germe n'est retrouvé que dans 10 % des cas.
Les douleurs sont mal systématisées, pelviennes, périnéales ou hypogastriques, irradiant vers les testicules ou la verge et majorées lors de l'éjaculation. On peut observer des signes urinaires irritatifs, une hémospermie, une hématurie.
Le toucher rectal est le plus souvent normal.
Les examens complémentaires sont identiques à ceux de la prostatite aiguë, en ajoutant une spermoculture.
Le traitement est avant tout préventif en traitant efficacement la prostatite aiguë. Il est souvent décevant et une antibiothérapie prolongée de 12 semaines par monothérapie (fluoroquinolones, *Bactrim*) est essayée en première intention. On peut y adjoindre des bains de siège, des AINS, des alpha-bloquants et des antalgiques simples.
Le recours à la chirurgie (prostatectomie totale, résection trans-urétrale de prostate, cervicotomie) est envisagé en dernière intention.

### Comprendre les règles de prescriptions

Surveillance des signes de gravité : tension artérielle, fréquence cardiaque, diurèse, température.
ECBU à la fin du traitement.

# 646. Polykystose rénale

## Définition et physiologie

Ensemble hétérogène d'affections caractérisées par la survenue de kystes rénaux.

## Étiologie

- Kystes simples : les plus fréquents et les moins graves dont la fréquence augmente avec l'âge, le plus souvent asymptomatique.
- Kystes multiples dont la forme congénitale la plus fréquente est la polykystose rénale autosomique dominante, responsable de 10 % des insuffisances rénales chroniques terminales.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Hématurie.
- Douleurs lombaires chroniques. Si aiguës, hémorragie, infection, lithiase, compression des voies excrétrices mimant une colique néphrétique.
- Pesanteur chronique par la taille du rein.
- HTA.
- Infection urinaire du kyste ou du parenchyme.

### Examens complémentaires

- Échographie rénale : plus de 2 kystes avant 30 ans; plus de 2 kystes dans chaque rein avant 60 ans; plus de 4 kystes dans chaque rein après 60 ans.
- TDM rénale lors des manifestations symptomatiques.
- Angio-IRM cérébrale en dépistage systématique des anévrysmes intracérébraux.

## Évolution

- IRCT.
- Hémorragie intrakystique.
- Lithiase.

- Infection.
- Cancer.
- Rupture.
- Torsion.
- Complications hépato-pancréato-splénique, compression digestive, des veines sus-hépatiques, de la VCI.
- Anévrysmes intracérébraux.
- Anomalies cardiovasculaires.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

- Pas de traitement spécifique.
- Contre-indications au sport violent.

### Médicaments

- Antalgiques.
- IEC.
- Hyperhydratation.
- Traitement des facteurs de risque cardiovasculaires.

### Traitement des formes terminales/sévères

Transplantation rénale

# 647. Pathologie génito-scrotale

## Définition et physiologie

La grosse bourse aiguë douloureuse est une urgence diagnostique et thérapeutique; l'étiologie varie selon l'âge :

- nouveau-né : torsion testiculaire, traumatisme obstétrical, tumeur, hernie inguinale étranglée;
- nourrisson : hernie inguino-scrotale, épididymite aiguë, hydrocèle, kyste du cordon, œdème idiopathique;
- grand enfant : torsion du testicule ou des annexes, épididymite, tumeur, traumatisme, hernie inguino-scrotale, œdème idiopathique.

# Torsion du cordon spermatique

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Torsion mécanique par défaut des moyens de fixité entraînant une ischémie du testicule et un œdème, évoluant vers la nécrose en 6 h +++.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

- Grand enfant et adulte < 30 ans.
- Douleur brutale, violente, unilatérale, matinale, au niveau de la bourse, irradiant vers la fosse iliaque.
- Nausées, vomissements.
- Apyrexie, pas de signe local d'inflammation, BU négative.

### Examen clinique

Très difficile car très douloureux. Testicule très douloureux augmenté de volume, dur, ascensionné et rétracté avec disparition du réflexe crémastérien.

#### Examens complémentaires

AUCUN +++.

### Évolution

Atrophie testiculaire, abcédation, fistulisation.

### Traitement - Comprendre les prescriptions

#### Mesures générales

Exploration chirurgicale par voie scrotale en urgence avec patient prévenu du risque d'orchidectomie : détorsion et fixation bilatérale (orchidopéxie).

## Varicocèle

### Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Dilatation orthostatique des veines spermatiques, pathologie fréquente, surtout à gauche, pouvant être la cause d'une infertilité.

### Diagnostic

#### Signes fonctionnels

Asymptomatique. Pesanteur scrotale, gêne à la marche, atrophie testiculaire.

#### Examen clinique

Tuméfaction variqueuse du cordon spermatique accentué à la toux.

#### Examens complémentaires

Échographie Doppler des vaisseaux spermatiques si doute.

### Évolution

Hypotrophie testiculaire, oligoasthénospermie, stérilité.

### Traitement - Comprendre les prescriptions

#### Mesures générales

Embolisation en radiologie interventionnelle et/ou ligature chirurgicale par cœlioscopie si varicocèle symptomatique ou infertilité.

# Kyste du cordon

## Physiopathologie et mécanismes d'adaptation

Défaut de la fermeture du canal péritonéo-vaginal.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Bourse augmentée de volume, gênante.

### Examen clinique

Masse ovalaire indépendante du testicule, indolore, transilluminable.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Chirurgie.

# Hydrocèle vaginale

## Définition et physiologie

Épanchement liquidien dans la cavité qui entoure le testicule par non fermeture du canal péritonéo-vaginal chez l'enfant ou par sécrétion liquidienne chez l'adulte (idiopathique, traumatisme, infection, cancer).

## Épidémiologie

Enfant et adulte.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Gêne lors des efforts.

### Examen clinique

Bourse augmentée de volume, indolore, transilluminable avec testicule non palpable.

### Examens complémentaires

ECBU.
Échographie testiculaire.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Chirurgie.

# Traumatisme testiculaire

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleur brutale et violente de la bourse. Ecchymose, hématome scrotal. Hématocèle.

### Examens complémentaires

Échographie testiculaire (rupture, fracture, hématome).

## Évolution

Infection, atrophie.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Repos, glace.

### Médicaments

Antalgique et AINS.

### Traitement des formes terminales/sévères

Exploration scrotale en urgence par voie scrotale, patient prévenu du risque d'orchidectomie.

# Torsion d'hydatide sessile

## Définition et physiologie

Torsion mécanique d'un reliquat embryonnaire au pôle supérieur du testicule.

## Épidémiologie

Enfant.

## Diagnostic

### Signes fonctionnels

Douleur brutale, violente, unilatérale.

### Examen clinique

Tuméfaction bleutée et douloureuse avec un testicule normal.

## Traitement - Comprendre les prescriptions

### Mesures générales

Antalgique et AINS. Exploration chirurgicale du scrotum en cas de doute avec une torsion.

# Testicule non descendu (bourse vide)

Il peut s'agir d'un facteur prédisposant à l'apparition ultérieure d'un cancer, d'une stérilité ou d'une torsion :

- testicule oscillant → surveillance ;
- cryptorchidie : testicule non abaissable → chirurgie ;
- ectopie testiculaire → chirurgie ;
- testicule impalpable → bilan biologique et d'imagerie puis chirurgie sous cœlioscopie.

# 648. Urétro-cystographie rétrograde et mictionnelle

Examen radiologique de l'urètre et de la vessie.

## Indication

Infection urinaire à répétition (reflux vésico-urétéral), incontinence et trouble de la vidange vésicale (morphologie de la vessie, cystocèle, affaissement du plancher pelvien, vessie neurogène, fistule, malformation), obstruction urinaire basse (sténoses et valves urétrales) et traumatisme du bassin (rupture urétrale, plaie de vessie).

## Contre-indication

Infection urinaire, non compliance du patient, mobilisation impossible.

## Matériel nécessaire

Sonde de *Foley* avec son ballonnet (dégonflé) dans l'urètre distal. Pas d'anesthésie locale. ± pince à verge.

## Précaution

Antibioprophylaxie chez l'homme 3 jours avant l'examen.
ECBU +++.
Clamper le cathéter sus-pubien s'il y en a un. On peut également s'en servir pour vérifier le résidu.

## Déroulement

Opacification rétrograde du bas appareil urinaire (sans être en surpression car il y a alors reflux dans le haut appareil urinaire) par du produit de contraste iodé.
Clichés en décubitus dorsal, en trois quarts et à quarante-cinq degrés puis cliché post-mictionnel à la recherche d'un résidu.

## Complications

Infection urinaire.

# 649. Urétéro-pyélographie rétrograde

Examen radiologique du haut appareil urinaire (uretères et reins), sous contrôle scopique au bloc opératoire.

## Indication

Lacunes et obstructions urétérales (calculs, tumeurs, traumatisme), anurie, insuffisance rénale, allergie à l'iode (pas de passage sanguin), préparation à la montée de sondes dans l'uretère.

## Contre-indication

Grossesse, infection urinaire.

## Matériel nécessaire

Cystoscope, fil guide et sonde, produit de contraste, matériel de scopie.

## Position/préparation

Position gynécologique, désinfection cutanée à la *Bétadine*.

## Précaution

ECBU, radioprotection du personnel soignant.

## Déroulement

Au bloc opératoire, sous anesthésie (obligatoire chez l'homme), position gynécologique. Introduction du cystoscope, cathétérisme des uretères puis opacification.

## Complications

Infection urinaire, douleur, hématurie.

## Surveillance

Diurèse (qualité et quantité), fièvre, surveillance post-anesthésie.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 650. Échographie réno-vésico-prostatique

Examen de référence en urologie, à la fois morphologique et dynamique (si écho-Doppler).

## Indication

Analyse :
- des reins (taille, masse kystique ou tumorale, aide à la ponction-biopsie, dilatation des cavités pyélo-calicielles, obstacle ; couplé à l'écho-Doppler pour l'analyse vasculaire du rein en particulier pour les greffons) ;
- des uretères (taille, obstacle) ;
- de la vessie (volume, lithiase, tumeur, diverticule, résidu post-mictionnel) ;
- de la prostate (taille, nodule, aide à la ponction-biopsie par voie endo-rectale).

## Contre-indication

Obésité, état grabataire.

## Position/préparation

Décubitus dorsal et latéral.

## Précaution

À jeun de préférence, lavement digestif si échographie endo-rectale.

## Complications

Aucune.

## Surveillance

Aucune.

# 651. Scintigraphie rénale

Évaluation indolore de la fonction de chaque rein par un marqueur radioactif.

## Indication

Néphro-urologie pédiatrique (reflux vésico-urétéral, pyélonéphrite aiguë et chronique); HTA réno-vasculaire, fonction du greffon.

## Contre-indication

Grossesse.

## Matériel nécessaire

Gamma-caméra.
Radiotraceurs injectés par voie IV :

- dynamique « fonctionnelle » avec test pharmacologique (*Lasilix* si obstruction, *Captopril* si HTA) : $^{99m}$Tc-MAG-3 en cas d'insuffisance rénale;
- imagerie « statique » $^{99m}$Tc-DMSA chez l'enfant.

## Position/préparation

Non à jeun, bien hydrater.

## Déroulement

Décubitus dorsal, d'une durée de 30 minutes.

## Surveillance

Diurèse, tension artérielle.

# 652. Cystoscopie, fibroscopie souple et urétéroscopie (souple/rigide)

Exploration diagnostique et thérapeutique de l'urètre, de la vessie, des voies excrétrices supérieures et du rein.

## Indication

Bilan d'hématurie ou de troubles mictionnels, résection d'une tumeur de l'appareil urinaire ou de la prostate, fragmentation d'une lithiase, sténose de l'urètre, drainage du haut appareil, pose d'une sonde vésicale.

## Contre-indication

Infection urinaire, prothèse de hanche.

## Matériel nécessaire

Parfaitement stérile → endoscope (gaine + optique) de différents angles de vision, source de lumière avec câble, irrigation, caméra si possible.

## Position/préparation

Position gynécologique, sous anesthésie, désinfection cutanée.

## Précaution

ECBU pré-opératoire.

## Complications

Fausses routes, TURP syndrome, distension vésicale.

## Surveillance

Diurèse, hématurie, infection urinaire, ionogramme sanguin si crainte de TURP (*transurethral resection prostate*) syndrome.

# 653. Ponction biopsie rénale

Carottes biopsiques dans le parenchyme rénal pour une analyse histologique.

## Indications

Insuffisance rénale, syndrome néphrotique, néphropathie, rejet de greffe.

## Contre-indication

Rein unique ou petits reins, HTA non contrôlée, troubles de la coagulation et de l'hémostase (anticoagulant, AVK), cancer du rein, fièvre le jour de l'examen, polykystose rénale.

## Matériel nécessaire

Billot. Champs, gant, compresses, pansements stériles et antiseptiques. Anesthésique local *Xylocaïne*, aiguille SC, bistouri, aiguille à ponction lombaire et trocart spécial.

## Position/préparation

Prémédication, une voie veineuse périphérique.

## Précaution

Groupe sanguin et RAI, bilan d'hémostase.

## Déroulement

Sous anesthésie locale et monitoring cardio-tensionnel, par voie percutanée échoguidée. Décubitus ventral, 32 mm désinfection cutanée.
Ne pas se lever, au minimum 12 h, après le geste.

## Complications

Malaise vagal, hématurie, hématome périrénal (pansement compressif).

## Surveillance

Hospitalisation 2 jours pour surveillance de la diurèse (hématurie), tension artérielle et pouls, hématome.
Bien boire. Pas de sports violents pendant 3 semaines.

# 654. Ponction biopsie de prostate

Carottes biopsiques de la glande prostatique pour analyse histologique.

## Indication

Suspicion clinique (anomalies au toucher rectal) ou biologique (élévation du PSA) d'adénocarcinome prostatique.

## Contre-indication

Infection urinaire, trouble de la coagulation, amputation abdomino-périnéale, sténose rectale.

## Position/préparation

ECBU stérile, bilan de coagulation. Lavement digestif et antibioprophylaxie.

## Précaution

Pas d'anesthésie, non à jeun. En ambulatoire. Échoguidage. Décubitus latéral ou dorsal.

## Complications

Rectorragies, prostatite, malaise vagal, RAU, hématurie et hémospermie.

## Surveillance

Fièvre, diurèse.
NB: les biopsies de la prostate se font par voie endorectale sous échographie et de façon randomisée. Certains centres développent la fusion d'image avec l'IRM 3D pour faire des biopsies ciblées (plus précis et moins d'infections).

# 655. Bilan uro-dynamique

## Définition

Cet examen qui dure environ 20 à 30 minutes permet de mesurer le volume vésical maximal (capacité vésicale), le volume résiduel (urines restant après la miction), le comportement de la vessie (hyperactivité), mais également de mesurer les pressions tant dans la vessie que dans le canal urinaire (urètre) et de déterminer la force du sphincter.

## Indication

Troubles mictionnels et bilan d'incontinence urinaire, obstruction cervico-urétrale, sténose urétrale, dysfonction vésico-sphinctérienne.

## Matériel nécessaire

### Débitmétrie

Miction dans un débitmètre et mesure du résidu post-mictionnel → débit maximal et moyen ; volume et durée de la miction.
Interprétable si volume >150 mL.
Normal si courbe en cloche avec débit maximal >15 mL/sec.

### Cystomanométrie

Cathéter fin dans l'urètre (rempli à l'eau distillée) avec un capteur électronique placé dans la vessie, le tout relié au cystomanomètre → capacité, compliance, sensibilité et activité vésicale.

### Urétromanométrie

Cathéter fin dans l'urètre → pression de clôture maximale.

# 656. Lithotritie extracorporelle

## Définition

Destruction, par onde de choc créée et transmise par l'eau, d'un calcul rénal ou urétéral, réduit en fragments, éliminés par les voies urinaires naturelles.

## Indication

Traitement de référence de tous les calculs urinaires.

## Contre-indications

*Absolues* : grossesse, prise d'aspirine, troubles de la coagulation.
*Relatives* : *pacemaker*, obésité, fièvre.

## Position/préparation

Consultation d'anesthésie.
Parfois mise en place d'une endoprothèse urétérale avant la lithotritie extracorporelle.

## Précaution

ECBU stérile et arrêt des antiagrégants plaquettaires, des AVK et des héparines.

## Déroulement

Traitement ambulatoire.
Sous neuroleptanalgésie ou anesthésie générale. Parfois, aucune anesthésie.
Décubitus dorsal.
Repérage du calcul par échographie et/ou radiologie.
3 000 ondes de choc sont délivrées par le lithotriteur au cours de chaque séance.
Reprise d'une activité normale à 48 h.

## Complications

Hématurie 12 à 24 h.
Échec après le traitement : séance supplémentaire, urétérorénoscopie souple, néphrolithotomie percutanée.
Obstruction de l'uretère par les fragments en cours d'élimination.
Hématome rénal.
Douleur.
Infection.

## Surveillance

Tamisage des urines pour analyse des calculs.
Tension, température, douleur, diurèse (quantité, couleur).
Contrôle radiologique à 3 semaines.

# 657. Bandelette urinaire

## Définition

Test d'orientation rapide d'une infection urinaire mettant éventuellement en évidence la présence de leucocytes et de bactéries nitrate-réductase positives.

## Indication

Dépistage (et non diagnostic) devant des signes fonctionnels urinaires à la recherche d'une infection urinaire (en particulier chez la femme enceinte) ou d'une maladie lithiasique.
Dépistage systématique en médecine du travail du diabète et de néphropathie.

## Contre-indication relative

Antibiothérapie, hématurie ou sonde vésicale (faire un ECBU).

## Matériel nécessaire

Bandelettes réactives conservés dans un pot hermétique, clos, à température ambiante.

## Précaution

Tenir compte des faux positifs liés aux menstruations, sondage, leucorrhées; lavage du récipient avec des oxydants ou des acides; *Zyloric*, *Captopril*, *Rifadine*, dérivés nitrés.

## Déroulement

Recueil des urines ayant séjourné 3 heures dans la vessie, au milieu du jet après toilette génitale simple dans un récipient propre, sec et stérile.
Pose de gants non stériles.
Immersion rapide de la bandelette dans les urines.
Égouttage sans toucher les zones réactives de la bandelette.
Lecture visuelle en position horizontale selon le gradient colorimétrique figurant sur le pot ou manipulation dans un appareil automatique (contrôlé une fois par mois).

## Résultats

On regarde :
- pH ;
- glucose (diabète, attention aux faux positifs avec les antiseptiques) ;
- corps cétoniques (diabète, jeune, hypoglycémie) ;
- leucocytes et nitrites (non retrouvées chez les *cocci* Gram + et le *Pseudomonas*) ;
- protéines (attention aux faux positifs avec les antiseptiques et une hématurie importante) ;
- sang (antiseptiques, menstruations, origine uro-néphrologique).

Donc :
- normal si tout est négatif ;
- infection urinaire si leucocytes et/ou nitrites positifs → faire un ECBU ;
- colique néphrétique si hématurie microscopique ;
- acidocétose diabétique et diabète devant une glycosurie ;
- maladies néphrologiques si protéinurie.

# 658. Extraits végétaux

Serenoa repens (*Permixon*), pygeum africanum (*Tadenan*).

## Mécanismes d'action

Mal connu.

## Exemple

*Nom du principe actif = Serenoa repens* (*Permixon*), *Pygeum africanum* (*Tadenan*).

## Indications

Adénome de prostate.

## Posologie

1 comprimé matin et soir.

## Contre-indications

Aucune.

## Effets secondaires

Céphalées, troubles digestifs.

## Surveillance biologique

Toucher rectal et PSA chaque année.

# 659. Alpha-bloquants

### Mécanismes d'action

Blocage des récepteurs α-1 au niveau de la vessie, de l'urètre et de la prostate.

### Principales molécules

Alfuzosine (*Xatral* LP), tamsulosine (*Omix*, *Mecir*), silodosine (*Urorec*, *Silodyx*).

### Indications

Adénome de prostate.

### Posologie

1 comprimé le soir.

### Contre-indications

Allergie, hypotension orthostatique, insuffisance hépatique, association avec d'autres α-bloquants.

### Effets secondaires

Hypotension orthostatique, troubles digestifs, tachycardie (angor), céphalées, somnolence, éjaculation rétrograde. Les effets sont moins fréquents avec la sylodosine, sauf l'éjaculation rétrograde.

### Surveillance biologique

Toucher rectal et PSA tous les ans.

# 660. Inhibiteurs de la 5-alpha-réductase

### Mécanismes d'action

Inhibition de l'enzyme permettant la synthèse de la testostérone en dihydrotestostérone qui est l'hormone active intra-prostatique à l'origine de son développement.

### Principales molécules

Dutastéride (*Avodart*).

### Indications

Adénome de prostate, alopécie.

### Posologie

1 comprimé par jour.

### Contre-indications

Allergie.

### Effets secondaires

Dysfonction érectile et baisse de la libido, douleur testiculaire, gynécomastie.

### Surveillance biologique

Toucher rectal et PSA annuellement (doubler son taux pour avoir le taux « réel »).

### Remarque

Dutastéride et tamsulosine (*Combodart*) existent désormais sous une seule forme en associant de façon synergique les effets des deux molécules chez les patients très gênés.

# 661. Oxybutynine (*Ditropan*), trospium (*Céris*)

## Mécanismes d'action

Antispasmodiques anticholinergiques inhibant l'activité vésicale.

## Indications

Incontinence urinaire par instabilité vésicale.

## Posologie et surveillance

- *Ditropan* : de 1/2 comprimé matin, midi et soir à 1 comprimé trois fois par jour.
- *Céris* : 1 comprimé matin et soir.

## Contre-indications

Glaucome aigu, rétention aiguë d'urines par adénome de prostate, occlusion intestinale, insuffisance rénale, grossesse et enfant.

## Effets secondaires

Bouche sèche, constipation, rétention aiguë d'urines, glaucome, tachycardie, confusion.

## Surveillance biologique

Aucune.

# 662. Fosfomycine-trométamol

## Indications

Traitement « minute » de la cystite aiguë non compliquée de la femme.

## Principales molécules (DCI)

*Monuril* et *Uridoz*.

## Posologie et surveillance

1 sachet de 3 grammes à jeun en prise unique.

## Contre-indications

Allergie, insuffisance rénale sévère.

## Effets secondaires

Troubles digestifs.

# 663. Triméthoprime et cotrimoxazole

## Principales molécules

Triméthoprime (*Wellcoprim*) et cotrimoxazole (*Bactrim Forte*).

## Indications

*Wellcoprim* : cystite aiguë non compliquée.
*Bactrim Forte* : infection urinaire haute, prostatite, orchi-épididymite.

## Posologie et surveillance

*Wellcoprim* : un comprimé par jour.
*Bactrim Forte* : un comprimé matin et soir.

## Contre-indications

Allergie, méthotrexate, anémie, insuffisance rénale et hépatique, grossesse et allaitement.

## Effets secondaires

Troubles digestifs, allergie, anémie et neutropénie (NFS hebdomadaire), insuffisance rénale et hépatique.

# 664. Nitrofurantoïne

## Principales molécules

Nitrofurantoïne (*Furadantine*).

## Indications

Cystite aiguë non compliquée de la femme.

## Posologie et surveillance

1 à 2 comprimés matin, midi et soir en fin de repas.

## Contre-indications

Allergie, déficit en G6PD, grossesse, nouveau-né et insuffisance rénale sévère.

## Effets secondaires

Troubles digestifs, urticaire, anémie.

# 665. Anti-androgènes

### Principales molécules

- Nilutamide (*Anandron*).
- Bicalutamide (*Casodex*).
- Enzalutamide (*Xtandi*) 2$^{de}$ génération
- Acétate abiratérone (*Zytiga*) 2$^{de}$ génération

### Mécanismes d'action

Blocage périphérique des récepteurs androgéniques.

### Indications

Cancer de la prostate métastasé, en association avec un agoniste de la LH-RH ou de la castration chirurgicale.

### Posologie

- *Anandron* et *Casodex* : 1 comprimé par jour.
- *Zytiga*: 1 000 mg/jour (soit 4 cp) avec 10 mg de prednisone (corticoïdes).

### Contre-indications

Insuffisance hépatique.

### Effets secondaires

Impuissance, bouffées de chaleur, troubles de la vision, troubles digestifs, aplasie médullaire.

### Surveillance biologique

Transaminases, fréquence respiratoire et oxymétrie de pouls, INR si traitement par AVK.

# 666. Agonistes/antagonistes de la LH-RH



### Principales molécules

- Triptoréline (*Décapeptyl*).
- Leuproréline (*Enantone, Eligard*)
- Degarelix (*Firmagon*).

### Mécanismes d'action

Arrêt de la sécrétion hypophysaire de LH, inhibant ainsi la sécrétion de testostérone par les testicules.

### Indications

Cancer de prostate métastatique ou localement avancé, endométriose, fibrome utérin.

### Posologie et surveillance

Une injection IM toutes les mois, tous les 3 mois ou tous les 6 mois (forme LP).

### Contre-indications

Allergie.

### Effets secondaires

Poussée évolutive lors de l'initiation du traitement (donc adjoindre un anti-androgène périphérique), bouffées de chaleur, impuissance, gynécomastie, troubles digestifs, hypertension artérielle, tachycardie, troubles neuropsychiatriques.

### Surveillance biologique

Testostéronémie et PSA bi-annuellement.

# 667. Alkylants/BCG intravésical

## Principales molécules

BCG (*Immucyst*) ou mitomycine C (*Amétycine*).

## Indications

Traitement des tumeurs épithéliales de vessie.

## Posologie et surveillance

- *Amétycine* : 40 mg/semaine pendant 8 semaines puis tous les 15 jours pendant 6 mois.
- *Immucyst* : une instillation, à débuter à un mois de la RTUV, par semaine pendant 6 semaines, puis arrêt pendant 6 semaines, puis une instillation par semaine pendant 3 semaines, renouvelable à 6 mois.

## Contre-indications

- *Amétycine* : allergie, grossesse et allaitement, insuffisance rénale, vaccin contre la fièvre jaune.
- *Immucyst* : chimio-radiothérapie, tuberculose, immunosuppression, infection urinaire, hématurie dans les 15 jours précédents.

## Effets secondaires

- *Amétycine* : toxicité hématologique, alopécie, troubles digestifs.
- *Immucyst* : fièvre, signes fonctionnels urinaires, infections uro-génitales, BCGite.

## Surveillance

- *Amétycine* : NFS, protéinurie, créatininémie + surveillance cardio-pulmonaire clinique et radiologique; antiémétisants.
- *Immucyst* : paracétamol si fièvre, antispasmodiques si signes fonctionnels urinaires, ECBU, traitement antituberculeux pendant 6 mois si BCGite.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 668. Diurétiques de l'anse

## Principales molécules

Furosémide (*Lasilix*), bumétanide (*Burinex*).

## Mécanismes d'action

Inhibition de la réabsorption de NaCl au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé et augmentation de l'excrétion urinaire de potassium, magnésium et calcium.

## Indications

Hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique ; OAP, hypercalcémie, rétention hydrosodée.

## Posologie et surveillance

Un à deux comprimés le matin.

## Contre-indications

Allergie, insuffisance rénale obstructive, insuffisance hépatique sévère, grossesse, déshydratation extracellulaire, hypovolémie, digitaliques, lithium.

## Effets secondaires

Déshydratation, hypokaliémie, encéphalopathie hépatique.

## Surveillance biologique

Natrémie, kaliémie et créatininémie, glycémie et uricémie.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 669. Diurétiques thiazidiques

## Principales molécules

Hydrochlorothiazide (*Esidrex*), indapamide (*Fludex*) souvent en association avec un autre antihypertenseur (Co-ARAII ou Co-IEC).

## Mécanismes d'action

Inhibition de la réabsorption de NaCl au niveau du segment cortical de dilution avec augmentation de l'excrétion urinaire de potassium, magnésium et diminution de l'excrétion urinaire de calcium.

## Indications

Hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique, hypercalciurie.

## Posologie et surveillance

1/2 à 1 comprimé le matin.

## Contre-indications

Allergie, insuffisance hépatique et rénale sévère, grossesse, digitaliques, lithium.

## Effets secondaires

Déshydratation extracellulaire, hyponatrémie, hypokaliémie, encéphalopathie hépatique, hypercalcémie, troubles digestifs.

## Surveillance biologique

Natrémie, kaliémie et créatininémie, uricémie.

*Méga Guide Stages IFSI*

# 670. Diurétiques anti-aldostérone

### Principales molécules

Spironolactone (*Aldactone*).

### Mécanismes d'action

Diurétiques épargneurs potassiques par inhibition de la pompe Na/K ATPase.

### Indications

Hyperaldostéronisme primaire (hyperplasie bilatérale des surrénales), hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique, hypokaliémie, rétention hydrosodée.

### Posologie et surveillance

Un à deux comprimés le matin.

### Contre-indications

Allergie, insuffisance rénale, hyperkaliémie, insuffisance hépatique sévère, grossesse.

### Effets secondaires

Gynécomastie, dysfonction érectile, troubles digestifs, céphalées, somnolence, déshydratation, hypokaliémie, encéphalopathie hépatique.

### Surveillance biologique

Natrémie, kaliémie et créatininémie, transaminases.

# 671. Inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5 (PDE5)

### Principales molécules

Sildénafil (*Viagra*), vardénafil (*Levitra*), tadalafil (*Cialis*), avanafil (*Spedra*).

### Mécanismes d'action

Inhibition puissante de la PDE5, permettant un relâchement des fibres musculaires lisses et l'engorgement vasculaire des corps caverneux à l'origine de l'érection.

### Indication

Dysfonction érectile.
Adénome de la prostate (seul le *Cialis* 5 dans sa prise quotidienne).

### Posologie

1 comprimé (dont le dosage peut augmenter) à prendre 30 minutes avant le rapport sexuel.

### Contre-indications

Cardiopathie empêchant toute activité sexuelle (angor instable, insuffisance cardiaque sévère, infarctus myocardique < 3 mois, troubles du rythme), AVC < 6 mois, hypotension artérielle, insuffisance hépatique et rénale sévère, allergie, dérivé nitrés.

### Effets secondaires

Hypotension artérielle, céphalées, flush, troubles digestifs, vertiges, troubles cardio-vasculaires, priapisme.

### Surveillance biologique

Bilan cardiologique initial.

# 672. Alprostadil intracaverneux

### Principales molécules

*Edex* et *Caverject*.

### Mécanismes d'action

Analogue de la prostaglandine dilatant les artères, relâchant les fibres musculaires lisses.

### Indication

Dysfonction érectile si inhibiteurs de la PDE5 inefficaces, remboursés dans certaines indications.

### Posologie et surveillance

Une injection intracaverneuse dont la posologie peut augmenter, sans dépasser 2 injections par semaine.
Les doses sont de 10 ou de 20 microgrammes.

### Contre-indications

Cardiopathie empêchant toute activité sexuelle (angor instable, insuffisance cardiaque sévère, infarctus myocardique < 3 mois), hypotension artérielle, prédisposition au priapisme (drépanocytose, leucémies, myélome), allergie.

### Effets secondaires

Douleurs à l'injection, hématome, céphalées, vertiges, hypotension artérielle, priapisme.

### Surveillance biologique

Éducation thérapeutique initiale indispensable.

# 673. Azathioprine (*Imurel*)

## Mécanismes d'action

Molécule cytotoxique et antiproliférative par analogie des bases puriques.

## Indications

Prévention du rejet en transplantation, maladies auto-immunes et inflammatoires.

## Contre-indications

Grossesse, allergie, allopurinol *Zyloric* (aplasie médullaire).

## Effets secondaires

Leucopénie, infections, cancers cutanés, alopécie, hépatite, troubles digestifs.

## Surveillance biologique

NFS hebdomadaire.

# 674. Ciclosporine (*Néoral*)

## Mécanismes d'action

Inhibiteur de la calcineurine, donc diminution de la synthèse des protéines du rejet (IL2 des lymphocytes CD4).

## Indications

Transplantation d'organes, greffe de moelle osseuse, maladies auto-immunes et inflammatoires.

## Contre-indications

Allergie, grossesse, néoplasie, infection, médicaments (diurétiques hyperkaliémiants, statines, anticonvulsivants, antituberculeux, amiodarone, calcium-bloqueurs, antifungiques, macrolides, tacrolimus, antiviraux).

## Effets secondaires

Insuffisance rénale aiguë, hépatite, HTA, infections opportunistes, cancers cutanés, acné, alopécie, hypertrichose, gingivorragie, troubles digestifs, tremblements, goutte, dyslipidémie, hyperkaliémie, allergie.

## Surveillance biologique

Fonction rénale et hépatique, ciclosporinémie.

# 675. Tacrolimus (*Prograf*), sirolimus (inhibiteur de la mTOR) (*Rapamune*)

### Mécanismes d'action

Inhibition de la formation des lymphocytes cytotoxiques.

### Indication

Prévention du rejet du greffon.

### Contre-indications

Allergie, grossesse et allaitement, association avec ciclosporine, antifungiques et jus de pamplemousse.

### Effets secondaires

Insuffisance rénale et hépatique, neurotoxicité, diabète induit, HTA, troubles digestifs, dyslipidémie.

### Surveillance biologique

Ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie, bilan hépatocellulaire, bilan d'hémostase, NFS, taux sanguin en immunosuppresseurs, exploration d'une anomalie lipidique.

# 676. Mycophénolate mofétil (*CellCept*)

### Mécanismes d'action

Immunosuppresseur inhibant la synthèse des bases purines.

### Indication

Prévention du rejet aigu d'organe, en association avec les corticoïdes et la ciclosporine.

### Contre-indications

Allergie, vaccins vivants atténués, grossesse et allaitement, médicaments (*Aciclovir*).

### Effets secondaires

Neutropénie, cancers cutanés et lymphomes, infections, troubles digestifs.

### Surveillance biologique

Créatininémie, NFS.

# 677. Électrolytes et insuffisance rénale chronique

## Carbonate de calcium (*Calcidia*)

### Indications

Hypocalcémie, hyperphosphorémie.

### Posologie et surveillance

2 sachets par jour au maximum.

### Contre-indications

Hypercalcémie, hypercalciurie, lithiase calcique.

### Effets secondaires

Troubles digestifs.

### Surveillance biologique

Calcémie.

## Sevelamer hydrochloride (*Rénagel*)

### Mécanismes d'action

Chélateur du phosphore.

### Indications

Hyperphosphorémie.

### Posologie et surveillance

Un comprimé matin, midi et soir.

### Contre-indications

Allergie, hypophosphorémie.

### Effets secondaires

Troubles digestifs, céphalées, hypotension.

### Surveillance biologique

Phosphorémie.

## Vitamine D

### Mécanismes d'action

Augmentation de l'absorption intestinale du calcium.

### Principales molécules (DCI)

25(OH)D3 *Dédrogyl*; 1,25$(OH)_2$D3 *Rocaltrol* et 1α(OH)D3 *Un-alfa*.

### Indications

Hypocalcémie et ostéodystrophie rénale.

### Contre-indications

Hypercalcémie, lithiase urinaire calcique, hypercalciurie, immobilisation prolongée, allergie.

### Effets secondaires

Hypercalcémie, hypercalciurie, déshydratation, troubles digestifs.

### Surveillance biologique

Calcémie, calciurie, phosphorémie, créatininémie, phosphatases alcalines.

## Résines hypokaliémiantes

### Principales molécules

Polystyrène sulfonate de sodium (*Kayexalate*).

### Mécanismes d'action

Résine échangeuse d'ion au niveau colique entre le potassium et le sodium.

### Indications

Hyperkaliémie non menaçante.

### Posologie

1 à 4 cuillère-mesure par jour.

### Contre-indications

Hypokaliémie.

### Effets secondaires

Constipation, hypokaliémie.

### Surveillance biologique

Kaliémie, magnésémie et phosphorémie.

## Potassium

### Principales molécules

Chlorure de potassium (*Diffu-K*, *Kaleorid*).

### Indications

Hypokaliémie (co-traitement avec diurétique hypokaliémiant, *Lasilix*, *Burinex*, *Esidrex*, *Fludex*).

### Posologie et surveillance

Un à 3 comprimés par jour.

### Contre-indications

Hyperkaliémie (co-traitement avec diurétique hyperkaliémiant, *Aldactone*, *Modamide* ou IEC), insuffisance rénale sévère.

### Effets secondaires

Troubles digestifs, veinite.

### Surveillance biologique

Kaliémie hebdomadaire.

# 678. Alcalinisants urinaires



### Principales molécules

Trométamol (*Alcaphor*), bicarbonate de sodium eaux de *Vichy Célestins* ou *Saint-Yorre*.

### Mécanismes d'action

Alcalinisant du pH urinaire.

### Indications

Lithiase urique et cystinurique.

### Posologie

3 cuillères à soupe par jour ou 2 L par jour d'eau gazeuse.

### Contre-indications

Lithiase phospho-ammoniaco-magnésienne, alcalose, insuffisance rénale sévère, diarrhées, HTA, régime hyposodé, rétention hydro-sodée.

### Effets secondaires

Troubles digestifs.

# Index

## A

## B



## C

## D

## E

## F



## G



## H

**I**

## K



## L



## M

## N



## O



## P

## R

## S



## T

## U



## V